В. В. КОВАЛЕВ

ПСИХИАТРИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

(Руководство для врачей)



МОСКВА. МЕДИЦИНА. 1979

УДК 616.89-053.2(035)

Психиатрия детского возраста (руководство для врачей). В. В. КОВАЛЕВ. — М.: Медицина, 1979, 608 с.

Ковалев В. В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской психиатрии ЦОЛИУВ, автор многочисленных публикаций по проблемам детской психиатрии.

Руководство, составленное с учетом действующих программ последипломной подготовки и усовершенствования врачей—детских психиатров, содержит все основные разделы клинической психиатрии детского и подросткового возраста. В нем с современных позиций освещены возрастные особенности этиологии, патогенеза и клиники психических заболеваний детского возраста, описаны психопатологические синдромы, встречающиеся преимущественно у детей и подростков, в эволюционном плане изложены клиника, диагностика, лечение и профилактика отдельных форм психических болезней, наблюдающихся в детском и подростковом возрасте. Особое внимание обращено на наиболее частые в практике детского психиатра клинические формы: неврозы, расстройства формирования личности, олигофрению, пограничные формы интеллектуальной недостаточности. Впервые описаны психогенные патохарактерологические реакции и формирования личности, пограничные формы резидуально-органических психических расстройств, пограничные состояния интеллектуальной недостаточности. Представлены общие вопросы применения психотропных средств, психотерапии и лечебной педагогики при психических заболеваниях у детей и подростков.

Руководство предназначено для детских психиатров и невропатологов, а также педиатров.

В книге 12 рис., библиография содержит 119 названий.

KOVALEV V. V. **Psychiatry of Childhood (A Handbook for Physicians)**, Moscow, «Medicina», 1979.

The handbook which is composed in accordance with up-to-date programmes for postgraduate training and advanced education of child psychiatrists maintains all principal components of clinical psychiatry of children and adolescents. From modern positions it deals with age pecularities of etiology, pathogenesis and clinical aspects of mental disorders in children and adolescents, describes psychopathological syndromes that are predominantly observed in childhood and adolescence, gives in evolutional plan the clinical picture, diagnosis, treatment and prophylaxis of the main forms of mental diseases in childhood. Particular attention is paid to the clinical forms most frequent in the practice of child psychiatrist, such as neuroses, disturbances of personality formation, mental retardation (oligophrenia), borderline mental deficiency. The book for the first time contains description of psychogenic pathocharacterological reactions and pathological formations of personality, borderline forms of residual—organic mental disorders, borderline states of mental deficiency. The monograph also presents the methods of use of psychothropic drugs, psychotherapy and curative pedagogics in mentally ill children and adolescents. The handbook is intended for psychiatrists and neurologists, as well as for pediatricians.

К $\frac{51700-277}{039(01)-79}$ 105—79. 4124030600

Оглавление

ПРЕДИСЛОВИЕ

Психиатрия детского и подросткового возраста — сравнительно молодая область медицины. Профилактическая направленность советского здравоохранения явилась одним из важнейших принципов в деле организации психиатрической помощи детям и подросткам и сыграла важную роль в процессе формирования этой относительно самостоятельной клинической дисциплины. Выражением особого внимания советского государства к охране психического здоровья подрастающего поколения явилось создание в 1918 г. Отдела детской психопатологии при Наркомздраве. За годы Советской власти в нашей стране организована развитая система психиатрической помощи детям и подросткам, включающая сеть дифференцированных учреждений — больниц и отделений, санаториев, диспансеров и поликлинических кабинетов, а также специализированных домов ребенка, яслей, детских садов, школ, интернатов для лечения и реабилитации детей и подростков с разными формами психических расстройств. В тесном контакте с педиатрической службой осуществляется психогигиеническая и психопрофилактическая работа среди детей.

Выдающимися советскими психиатрами — В. А. Гиляровским, Г. Е. Сухаревой, Т. П. Симсон, Н. И. Озерецким, М. О. Гуревичем, С. С. Мнухиным, Г. Б. Абрамовичем, Е. А. Осиповой и их учениками создана отечественная научная психиатрия детского и подросткового возраста, занимающая передовые позиции в международной детской психиатрии. Интенсивное развитие научных исследований в этой области психиатрии как в нашей стране, так и за рубежом, накопление опыта по вопросам диагностики, профилактики и лечения психических заболеваний детей и подростков, а также реабилитации психически больных и умственно отсталых детей и подростков требуют обобщения полученных в последние годы научных и практических данных, обусловливая необходимость создания руководства по клинической психиатрии детского и подросткового возраста. Эта задача становится особенно актуальной в связи с растущими потребностями в подготовке и усовершенствовании детских психиатров, процессом расширения и дифференциации сети учреждений по лечению и реабилитации детей и подростков с психическими нарушениями.

«Клинические лекции по психиатрии детского возраста» Г. Е. Сухаревой, бывшие в течение многих лет основным

руководством для врачей, стали библиографической редкостью. Кроме того, за время, прошедшее после их издания, накоплено много новых клинических фактов, значительно изменилось понимание важнейших форм психической патологии, особенно таких, как пограничные состояния и умственная отсталость, которым принадлежит основное место в психической заболеваемости детей и подростков, значительно расширились возможности диагностики и лечения ряда психических заболеваний. В связи с этим нами по предложению президиума правления Всесоюзного научно-медицинского общества невропатологов и психиатров (1972) было составлено настоящее руководство для врачей, в основу которого положены клинический опыт и данные научных исследований коллектива сотрудников кафедры детской психиатрии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей. Руководство написано с учетом задач и программ последипломной подготовки и усовершенствования врачей в области детской психиатрии и включает практически все разделы клинической психиатрии детского и подросткового возраста. Основное внимание в нем обращено на наиболее частые клинические формы — пограничные состояния, олигофрению и так называемые задержки психического развития. Несколько более кратко изложена клиника симптоматических психозов, шизофрении, эпилепсии и формирующихся психопатий у детей и подростков, которым в последние годы был посвящен ряд монографий (Г. Е. Сухарева, 1974; М. Ш. Вроно, 1971, 1972; А. Е. Личко, 1977).

Принимая во внимание дефицит соответствующих публикаций, значительное место в руководстве занимает описание преобладающих у детей и подростков синдромов психических заболеваний с освещением их особенностей при разных нозологических формах, что важно для дифференциальной диагностики.

В руководство впервые включены главы, освещающие такие новые разделы пограничной психиатрии детского возраста, как психогенные патохарактерологические реакции, психогенные патологические формирования (развития) личности, пограничные резидуально-органические расстройства и пограничные формы интеллектуальной недостаточности. В связи с тем что руководство в первую очередь предназначено для практических врачей — детских психиатров, особое внимание во всех главах, посвященных частным нозологическим формам, уделяется вопросам диагностики, лечения и профилактики. В специальных главах приводятся данные по применению психотропных средств, психотерапии и лечебной педагогике; впервые дается подробное описание современных принципов и методов психотерапии в детском и подростковом возрасте.

В первой главе рассмотрены некоторые вопросы теории детской психиатрии с позиций диалектико-материалистических принципов историзма и единства биологического и социального в человеке. Ряд теоретических положений, выдвигаемых в руководстве на основании клинического опыта и научных исследований коллектива кафедры детской психиатрии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей (ЦОЛИУВ), имеет дискуссионный характер.

В составлении руководства принимали участие сотрудники кафедры детской психиатрии ЦОЛИУВ М. И. Буянов, Е. И. Кириченко, Б. А. Леденев, В. Н. Мамцева, а также Б. З. Драпкин, О. А. Трифонов.

Глава I

НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ВОЗРАСТНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Важнейшая особенность детского и подросткового возраста — непрерывный, но неравномерный процесс развития и созревания структур и функций всего организма, в том числе и центральной нервной системы. Эта особенность, таким образом, характерна и для психического развития, которое происходит в результате контактов ребенка и подростка с окружающей средой. Отсюда понятно, что нарушения нервно-психической сферы, возникающие у них при психических заболеваниях, представляют интегративное выражение расстройств биологического и психического созревания. В связи с этим методологическую основу изучения возрастных особенностей психических заболеваний у детей и подростков составляют, во-первых, эволюционно-динамический, т. е. онтогенетический, подход, разработанный впервые современником Ч. Дарвина, выдающимся английским психиатром Г. Модсли, а позднее английским неврологом Джексоном (по В. М. Морозову, 1961) и получивший физиологическое обоснование в трудах великого русского физиолога И. М. Сеченова (1947), во-вторых, принцип единства биологического и социального (при ведущей роли последнего) в человеке в процессе формирования его личности (И. И. Новинский, 1959; В. Н. Мясищев, 1975; Е. В. Шорохова, 1975; В. В. Ковалев, 1973, 1975, и др.).

Философским, диалектико-материалистическим основанием эволюционно-динамического подхода к изучению человека в условиях нормы и патологии является сформулированный В. И. Лениным принцип историзма, согласно которому подлинно научный подход требует «смотреть на каждый вопрос с точки зрения того, как известное явление в истории возникло, какие главные этапы в своем развитии это явление проходило, и с точки зрения этого его развития смотреть, чем данная вещь стала теперь»[1].

Единство биологического и социального в процессе формирования человека как социального существа осуществляется, с нашей точки зрения (В. В. Ковалев, 1973, 1975), за счет непрерывного взаимодействия преимущественно соци-

[1] Ленин В. И. Полн. собр. соч., т. 39, с. 67.

ально-психических явлений (содержательная сторона сознания, высшие свойства личности, характер, некоторые бессознательные явления) с **природно-психическими** (темперамент, инстинкты, элементарные влечения, потребности и чувства, задатки, уровень психической активности и др.).

Природно-психическое в человеке интимно связано с нейрофизиологическими (т. е. биологическими) механизмами. Однако в процессе эволюции человека и его исторического общественного развития ведущее значение приобрели социально-психические явления, что способствовало выделению человека из животного мира. По словам Б. М. Кедрова: «В антропогенезе вначале имеется доминирование естественного при малой роли социального. В конце этого процесса мы имеем доминирование социального и подчинение биологического»[1]. Отсюда следует, что природно-психическое как переходное образование между собственно биологическим (организм с его структурами и функциями, включая специфическую для человека высшую нервную деятельность) и социально-психическим сохраняется в единой психике человека, но проявляется в «снятом виде».

Указанная общая закономерность замещения и поглощения биологического, а следовательно, и тесно связанного с ним природно-психического качественно более высоким социально-психическим отчетливо проявляется в онтогенезе человека: преобладающие в психике ребенка раннего возраста такие природно-психические явления, как элементарные потребности в еде, сне, непосредственно связанные с инстинктами, примитивные эмоции удовольствия и неудовольствия, малодифференцированные проявления темперамента, с возрастом постепенно оттесняются и поглощаются социально-психическими. Этот переход от низшего к высшему представляет основное направление в развитии психики человека.

Ведущая движущая и организующая роль в осуществлении этого направления в развитии психики ребенка принадлежит воспитанию в широком смысле слова, а также фактору «социального наследования» (в понимании Н. П. Дубинина, 1972). По мнению этого автора, только воспитание человека, развитие у него способности к творческому восприятию всех достижений материальной и духовной культуры, сцементированных в социальной программе, создают личность человека. Французский психолог А. Валлон (1967) также считает основной движущей силой перехода ребенка на более высокие ступени психического развития его контакт с непрерывно усложняющимися условиями социального окружения. Сказанное подтверждает известное положение

[1] Вопросы философии. 1972, № 9, с. 113.

К. Маркса о том, что «...сущность человека не есть абстракт, присущий отдельному индивиду. В своей действительности она есть совокупность всех общественных отношений»[1].

Исторический подход к становлению человека в антропогенезе и онтогенезе особенно наглядно иллюстрирует диалектическое единство и взаимопроникновение в человеке биологического и социального при определяющей роли последнего. Принимая во внимание общий характер закономерности взаимоотношения биологического и социального в человеке как биосоциальном существе, следует иметь в виду, что эта закономерность сохраняет свою силу как в условиях здоровья, так и в условиях болезни, в особенности психической, которая, однако, будучи качественно отличающимся от здоровья состоянием, вносит существенные изменения во взаимоотношение биологического и социального в человеке. Одним из общих направлений такого изменения под влиянием психического заболевания является временный или более стойкий сдвиг субординационных отношений между природно-психическим и социально-психическим с «обнажением» и относительным усилением природно-психических явлений. Такой сдвиг значительно легче и быстрее происходит в более раннем возрасте, что связано с меньшей зрелостью и относительно меньшей устойчивостью социально-психических образований. Конкретным выражением подобного сдвига субординационных отношений в психике могут быть расторможение и патологическое усиление влечений, инстинктивных потребностей, низших эмоций при некоторых типах формирующихся психопатий и особенно при психопатоподобных состояниях разного генеза; явления регресса психики с возникновением различных феноменов и форм поведения, свойственных значительно более ранним этапам онтогенеза, — двигательные стереотипии, эхопраксии, эхолалии, моторные автоматизмы, мутизм, общее двигательное застывание, временная или стойкая утрата двигательных навыков и навыков опрятности, возобновление «лепетной» речи, появление повышенной боязливости и готовности к страхам и т. п., которые наблюдаются при шизофрении, реактивных состояниях, органических заболеваниях головного мозга, а также многие другие симптомы.

Другой вид изменения соотношения между социальным и биологическим имеет место при различных типах общего и психического дизонтогенеза. Последний мы рассматриваем (В. В. Ковалев, 1976) как важную составную часть постнатального дизонтогенеза (А. Н. Северцов, 1912; Г. А. Шмидт, 1972, и др.). Дизонтогенез психики выражается в различных нарушениях темпа, сроков развития психики в

[1] Маркс К. и Энгельс Ф. Сочинения. 2-е изд., т. 3, с. 3.

целом и ее отдельных составных частей, а также в нарушении соотношения компонентов развивающейся психики ребенка и подростка. Основными клиническими типами дизонтогенеза психики считаются ретардация (Г. К. Ушаков, 1973; H. Stutte, 1960), т. е. запаздывание или приостановка развития всех сторон или преимущественно отдельных компонентов психики, и асинхрония развития (Г. К. Ушаков, 1973; E. Kretschmer, 1954), т. е. неравномерное, диспропорциональное (Г. Е. Сухарева, 1959) психическое развитие, при котором одни компоненты психики развиваются со значительным опережением, а другие запаздывают или происходит усиленное развитие отдельных свойств формирующейся личности, характера, которое ведет к дисгармонии.

При первом типе, характерном для олигофрении и так называемых задержек психического развития, включая состояния общего и парциального психического инфантилизма, запаздывает переход от более простых, преимущественно природно-психических свойств к более сложным — социально-психическим. В связи с этим возникает недостаточность социально-психических функций, прежде всего познавательных. Однако сохраняется общая закономерность единства биологического и социального при ведущей роли последнего. Единство проявляется в тесной взаимозависимости биологического и социального при всех вариантах ретардации, включая олигофрению. Так, степень развития социально-психических функций и свойств при олигофрении находится в прямой зависимости от степени недоразвития нейрофизиологических мозговых механизмов (т. е. биологического), в то же время степень «социализации» умственно отсталого ребенка оказывает значительное влияние в направлении выявления и использования потенциальных возможностей мозга олигофрена и в направлении развития компенсаторных механизмов. Это влияние социализации можно считать одной из основных причин значительного уменьшения с возрастом количества зарегистрированных больных олигофренией в населении вследствие их не только социальной адаптации, но, возможно, и частичной биологической (нейродинамической) реституции. Ведущая роль социального сохраняется при любых вариантах ретардации, исключая глубокую имбецильность и идиотию, при которых социально-психическое почти не развивается, и социально-психическое при всей его недостаточности остается определяющим в поведении ребенка-олигофрена или ребенка с задержкой психического развития. Именно социально-психическое играет решающую роль в приспособлении такого ребенка, хотя и на более низком уровне, к жизни в обществе. В связи с этим социально-психическое при олигофрении не должно рассматриваться как нечто только недостаточное, ущербное. Оно способно играть актив-

ную роль в выработке компенсаторных, приспособительных форм поведения олигофрена (С. Я. Рубинштейн, 1970). На это обстоятельство обращали уже внимание Э. Сеген (1905), Л. С. Выготский (1936) и др. Диалектико-материалистический подход к взаимоотношению социального и биологического при умственной отсталости и других «ретардациях» позволяет понять недостаточную научную обоснованность бихевиористской практики «операционального обусловливания» («operant conditioning») в лечебной педагогике умственно отсталых за рубежом. Вместо привлечения и активации деятельности социально-психических компонентов психики с целью воспитания и обучения детей-олигофренов и коррекции у них нарушений поведения указанный метод построен на основе условнорефлекторного закрепления тех или иных форм поведения, т. е. исходит из полного игнорирования личности больного, представляя по существу разновидность дрессуры.

При втором типе дизонтогенеза психики (асинхронии развития), свойственном психопатиям в периоде их становления и отчасти шизофрении детского возраста, происходит неравномерное развитие компонентов и свойств психики ребенка, нередко с преобладанием недостаточности или болезненного обнажения и усиления природно-психических компонентов и явлений, например темперамента, влечений и потребностей, опирающихся на инстинктивные механизмы. В то же время социально-психические компоненты психики (запас знаний, отвлеченное мышление, направленность личности, высшие интересы, нравственные установки) могут развиваться с той или иной степенью опережения (акселерации). Общими закономерностями взаимоотношения социального и биологического в группе «диспропорционального» развития можно считать: а) большую зависимость направления изменений социально-психических компонентов от нарушенных природно-психических проявлений (а через них — от патологических, т. е. биологических механизмов данного вида нарушения); б) выраженную реакцию личности на нарушения природно-психических свойств, возникающую в процессе отношений такой аномальной личности с социальным окружением.

Так, например, формирование эпилептоидных черт характера, эгоцентрической установки, определенных конкретно-житейских интересов при становлении эпилептоидной психопатии в значительной мере определяется такими особенностями природно-психических образований, как обнажение и усиление влечений, нарушение низшей аффективности со склонностью к аффективной возбудимости, мало подвижный темперамент. В то же время личность ребенка и подростка с формирующейся эпилептоидной психопатией реагирует на аномальные природно-психические свойства, нарушающие ее

социальную адаптацию, разнообразными компенсаторными и псевдокомпенсаторными (или гиперкомпенсаторными) образованиями. С известной долей условности можно отнести аккуратность, педантизм, скупость, гиперсоциальность у таких детей к компенсаторным образованиям, а недоверчивость, склонность к наговорам, завистливость, готовность к ипохондрической фиксации — к псевдокомпенсаторным.

Структура формирующейся конституциональной (ядерной) психопатии, таким образом, складывается из сложно переплетающихся нарушений первичных природно-психических компонентов, частичных изменений субординационных отношений между ними и социально-психическими свойствами, сдвигов в социально-психических явлениях, обусловленных влияниями природно-психических нарушений, и, наконец, разнообразных вторичных социально-психических образований, связанных с реакцией личности на ее аномальные свойства и на затруднения в социальной адаптации (во взаимоотношениях с окружающими, в приспособлении к требованиям общества, приобретении определенной социальной роли). Еще более сложное переплетение и взаимовлияние социального и биологического наблюдается при психическом дизонтогенезе, связанном с процессуальными заболеваниями (шизофренией, эпилепсией), начавшимися в детском возрасте. Например, при вялотекущем шизофреническом процессе нередко еще в доманифестном периоде имеет место сочетание явлений парциальной психической акселерации преимущественно социально-психических компонентов (ускоренное речевое и интеллектуальное развитие, преждевременное пробуждение интеллектуальных интересов, свойственных в норме более старшему возрасту) с признаками частичной ретардации (отставание в развитии моторики и психомоторики, эмоциональная незрелость, задержка развития волевых качеств, практическая неприспособленность и т. п.), обусловленными прежде всего недостаточностью биологических, инстинктивных механизмов (Г. Е. Сухарева, 1955; М. Ш. Вроно, 1972). Вместе с тем развивающаяся личность ребенка реагирует на дефектность природно-психических свойств и связанные с нею нарушения социальной адаптации выработкой комплекса компенсаторных и псевдокомпенсаторных образований защитно-приспособительного характера, таких, как чрезмерная привязанность к матери, боязнь нового, приверженность к устойчивому режиму и ритму жизни, своеобразные привычки, напоминающие навязчивые ритуалы, крайняя избирательность контактов, односторонние интересы и т. п. (В. В. Ковалев, 1975).

Перечисленные вторичные образования не являются процессуальными в собственном смысле слова, хотя при текущем шизофреническом процессе тесно связаны с продуктивной и

негативной симптоматикой, свойственной последнему. На значительную роль подобных компенсаторных образований в клинике шизофрении указывали E. Bleuler (1911), Е. К. Краснушкин (1960) и др. Рассмотрение этих образований в динамически-эволютивном плане закономерно приводит к представлениям о возможности вычленения явлений психогенного патологического развития личности в рамках шизофрении (преимущественно вялотекущей), что явилось источником не вполне удачного термина «шизофрения развития» (Н. П. Бруханский, 1934). К тому же ряду клинических форм можно отнести выделенные А. В. Снежневским (1972) «постпроцессуально обусловленные развития личности» у больных шизофренией. Близкие по направленности взаимоотношения возникают также при эпилепсии, начавшейся в детском возрасте. В этом случае многие изменения психики (педантизм, аккуратность и т. п.), так же как и при эпилептоидной психопатии, относятся к кругу вторичных, приспособительных образований и явлений своеобразного развития личности (Е. К. Краснушкин, 1960).

Эволюционно-динамический подход позволяет лучше понять возрастные особенности выделяемых со времени исследований Джексона негативных и позитивных психопатологических симптомов (цит. по В. М. Морозову, 1961). Как известно, негативными симптомами называют симптомы стойкого или временного выпадения психических функций, тогда как позитивные (или продуктивные) психопатологические симптомы представляют собой качественно новые, болезненные психические образования, связанные с возбуждением сохранных механизмов мозга. К негативным симптомам относятся нарушение осмысления, снижение памяти, психической активности, эмоциональное оскудение и т. п. Продуктивными симптомами являются бредовые идеи, галлюцинации, иллюзии, аффективные расстройства типа маниакальных и депрессивных состояний и др. Детскому возрасту свойственно продолжающееся развитие и созревание физиологических систем и морфологических структур мозга. Поэтому наряду с негативными и продуктивными симптомами, обусловленными механизмами выпадения или возбуждения относительно зрелых, завершенных в своем формировании систем, большое место в клинической картине психических заболеваний принадлежит негативным и продуктивным дизонтогенетическим симптомам.

В основе негативных дизонтогенетических симптомов лежат задержка или искажение развития нервно-психических функций. К их проявлениям относятся симптомы приостановки и задержки темпа развития познавательных функций, в том числе мышления, являющиеся главным выражением синдромов умственной отсталости и пограничных состояний

интеллектуальной недостаточности; симптомы недоразвития и задержки развития речи; явления задержки развития психомоторики, включая так называемую «моторную дебильность» (Дюпре), «моторный инфантилизм» (Гомбургер), церебеллярно-двигательную, экстрапирамидную, фронтальную моторную (М. О. Гуревич) недостаточность, а также формы парциальной моторной недостаточности, например, недостаточность тонкой ручной моторики (М. О. Гуревич, 1932). Негативные дизонтогенетические симптомы, связанные с механизмом искажения развития психики, включают главным образом различные проявления диспропорционального (Г. Е. Сухарева, 1959) развития темперамента, влечений, инстинктивных потребностей и эмоционально-волевых свойств формирующейся личности ребенка и подростка. К ним относятся симптомы, входящие в структуру невропатических состояний, синдромов раннего детского аутизма, проявлений дизонтогенеза психики, предшествующего части случаев шизофрении детского возраста (О. П. Юрьева, 1971), а также нарушения темперамента, влечений и характера при психопатиях.

Продуктивные дизонтогенетические симптомы имеют в своей основе явление «дисфункции созревания» или «относительной возрастной незрелости» физиологической системы (С. Я. Долецкий, 1968, 1976). Подобная дисфункция созревания, сопровождающаяся более или менее длительной фиксацией и автоматизацией преходящих способов нервно-психического реагирования, свойственных незрелым мозговым механизмам того или иного периода постнатального онтогенеза, может быть источником ряда дизонтогенетических продуктивных симптомов психических заболеваний в детском возрасте (В. В. Ковалев, 1976), например, эхолалии и эхопраксии, стереотипий, некоторых видов страхов (так называемые бессодержательные и со сверхценным содержанием), патологического фантазирования (особенно образного), ипохондрических и дисморфофобических переживаний, а также сверхценных увлечений и интересов (включая явления метафизической интоксикации) у подростков.

В отличие от обычных негативных психопатологических симптомов, которые, начиная с E. Kraepelin (1913), считаются нозологически относительно специфичными, негативные дизонтогенетические симптомы у детей и подростков мало специфичны в этом отношении и больше характеризуют период онтогенеза (преимущественно ранний), в котором возникло повреждение структуры или тяжелое нарушение функции развивающегося мозга. Как и обычные негативные симптомы, негативные дизонтогенетические проявления могут быть стойкими и временными, преходящими. Возможность обратимости ряда негативных симптомов психических забо-

леваний в детском возрасте подчеркивается Г. Е. Сухаревой (1974).

Продуктивные дизонтогенетические симптомы, подобно обычным продуктивным психопатологическим симптомам, отличаются малой нозологической специфичностью и, напротив, способствуют явлению возрастного изоморфоза. Возрастной изоморфоз, т. е. преобладание психопатологического сходства, связанного с возрастом, над психопатологическими различиями, обусловленными спецификой этиологии и патогенеза заболевания, особенно ярко выражен в раннем детском и пубертатном возрасте. У детей младшего возраста продуктивные дизонтогенетические симптомы занимают большее место в клинической картине психических заболеваний по сравнению с продуктивными симптомами обычного типа, которые, как правило, имеют рудиментарный, стертый и эпизодический характер.

Как известно, в психопатологических синдромах отражаются патогенетические механизмы заболевания, глубина или уровень поражения. Согласно А. В. Снежневскому (1969), синдром — «биологическая функциональная структура, т. е. система отношений в строении целого, система, состоящая из частей (симптомов), определенным образом взаимосвязанных между собой»[1]. Критериями выделения психопатологического синдрома, по K. Jaspers (1963), являются наличие ярко выраженнных объективных и субъективных феноменов, повторяемость их одновременного возникновения, сцепленность между собой, объединение первичных и вторичных (связанных с личностной переработкой первичных симптомов, обусловленных взаимодействием со средой и т. п.) симптомов. Применительно к детскому возрасту перечисленные критерии имеют весьма относительное значение и могут быть использованы лишь частично. Это связано прежде всего с тем, что возрастная незрелость психики ребенка определяет рудиментарность, недифференцированность, фрагментарность многих психопатологических симптомов. Ряд важнейших симптомов психических заболеваний, такие, как бредовые и навязчивые идеи, очерченные явления психического автоматизма, типичный маниакальный и депрессивный аффект и др., вообще не возникают вплоть до препубертатного возраста. Поэтому понятие психопатологического синдрома в детском возрасте является более или менее условным.

Ввиду незавершенности, рудиментарности в детском возрасте психопатологических синдромов, свойственных психическим заболеваниям взрослых, термин «синдром» в детской психиатрии часто используется для условного обозначения

---

[1] Шизофрения. Клиника и патогенез. Под ред. А. В. Снежневского. М., 1969, с. 8.

более или менее определенных сочетаний психических нарушений, характерных преимущественно для детского и подросткового возраста (преимущественные психопатологические синдромы детского и пубертатного возраста, по Г. Е. Сухаревой, 1955). Их основу составляют негативные и продуктивные дизонтогенетические симптомы и их комбинации. К числу таких преимущественных синдромов относятся синдромы умственной отсталости, психического инфантилизма, некоторые психопатические синдромы, невропатические состояния, синдромы страхов, патологического фантазирования, дисморфофобии и др. Психопатология характерных для детского и подросткового возраста синдромов освещается в специальных главах руководства.

Использование эволюционно-динамического подхода и принципа диалектического единства биологического и социального в процессе формирования человека позволяет установить ряд возрастных закономерностей не только клиники, но и этиологии психических заболеваний у детей и подростков. Как известно, в общей патологии этиологией называют учение о причинах и условиях возникновения болезней (И. Р. Петров, 1957). Под причиной понимают воздействие на организм внешнего или внутреннего вредоносного фактора, который определяет специфику болезни и без которого болезнь не может возникнуть. Под условиями понимают внешние и внутренние факторы, которые способствуют (патогенные условия) или препятствуют возникновению болезни, хотя сами по себе вызвать ее не могут. Известно, что в разных случаях один и тот же фактор может играть роль то причины, то условия заболевания.

Причины и условия психических болезней могут быть условно разделены на две группы: биологические и социально-психологические факторы. Чем меньше ребенок, тем большую роль в качестве причин психических заболеваний играют факторы биологические (генетические, инфекционные, иммунологические, токсические, метаболические и др.), которые вызывают сравнительно узкий диапазон форм психической патологии (олигофрении, задержки психического развития, резидуально-органические психические расстройства, эпилепсия, редко — шизофрения). С возрастом в связи с созреванием и усложнением социально-психических образований постепенно увеличивается причинная роль социально-психологических факторов, что ведет к росту заболеваемости реактивными состояниями, неврозами, психогенными патологическими формированиями личности, а также так называемыми психосоматическими заболеваниями. Вместе с тем биологические факторы из категории причинных частично переходят в категорию факторов внутренних условий. Это в значительной степени относится к экзогенно-органическим факторам (ин-

фекции, травмы, интоксикации), которые в части случаев обусловливают резидуально-органическую патологию или даже резидуально-органическую церебральную недостаточность (т. е. в нашем понимании — органически измененную реактивность мозга), приобретая значение факторов внутренних условий.

С возрастом меняется этиологическая роль многих генетических факторов. Если в раннем детстве они нередко являются непосредственной причиной возникновения ряда заболеваний (например, метаболических олигофрений, а возможно, и шизофрении раннего возраста), то у детей более старшего возраста и подростков наследственный фактор в основном становится фактором предрасположения (В. П. Эфроимсон, Л. Г. Калмыкова, 1970), как это, например, имеет место при шизофрении, эпилепсии и других «болезнях предрасположения», т. е. проявляется преимущественно как одно из внутренних условий болезни. Неблагоприятным социально-психологическим факторам (неправильное воспитание, психотравмирующая ситуация, острые и подострые психические травмы, эмоциональная депривация) в этиологии многих психических заболеваний детского возраста (шизофрении, эпилепсии и др.) принадлежит роль внешних условий, либо способствующих манифестации заболевания, либо влияющих на содержание и характер тех или иных болезненных проявлений (патопластическое влияние), либо, наконец, вызывающих обострение симптоматики.

Принято считать, что неблагоприятные социально-психологические факторы могут иметь значение причинных факторов только в случаях реактивных состояний, неврозов, патологических развитий личности и так называемых психосоматических заболеваний. Между тем появляются все новые фактические данные, свидетельствующие о возможности причинной роли психогенных факторов при тяжелых и длительных реактивных психозах у взрослых, нередко с неблагоприятным исходом в своеобразный дефект личности, близкий к органическому дефекту (Н. И. Фелинская, 1968), а также при особых хронически текущих шизофреноподобных психозах, связанных с конфликтной ситуацией, которые А. Д. Зурабашвили (1976) называет парашизофренией. С другой стороны, наблюдениями ряда авторов (A. Gesell, 1941; J. Langmeier, Z. Mateyček, 1963, и др.) убедительно показана причинная роль социально-культуральной депривации в происхождении не только легких, обратимых форм задержки психического развития, но и тяжелых, необратимых состояний недоразвития психики и личности у детей. Можно думать, что дизонтогенетический эффект неблагоприятных социально-средовых влияний значительно уменьшается с возрастом, что отражает общую закономерность онтогенеза. Для понимания

сущности дизонтогенетического влияния микросоциально-средовых факторов важное значение имеет идея преемственности социального и биологического в человеке. В самом общем виде она была высказана К. Марксом следующим образом: «Сама история является действительной частью истории природы, становления природы человеком. Впоследствии естествознание включит в себя науку о человеке в такой же мере, в какой наука о человеке включит в себя естествознание: это будет одна наука»[1]. Касаясь общей закономерности этиологического воздействия социальных факторов, И. В. Давыдовский и А. В. Снежневский отмечают, что «...социальные факторы... не действуют на человека непосредственно, а всегда так или иначе преломляясь в природных факторах, в биологической основе человека»[2].

Исходя из этих теоретических положений и изложенного выше понимания соотношения социального и биологического в человеке, можно предполагать, что неблагоприятные микросоциальные средовые влияния, действующие на ребенка в периоды наиболее интенсивного психического развития, могут через посредство природных компонентов психики оказывать патогенное воздействие на функционирование нейрофизиологических систем, а возможно, и на их структурную основу, тормозя в большей или меньшей степени их развитие, т. е. приводя к нарушению постнатального онтогенеза высшей нервной деятельности и к психическому дизонтогенезу. Это предположение соответствует данным современной нейроморфологии (Г. Д. Смирнов, 1972), согласно которым развитие ряда характерных для человека структур мозга в значительной мере происходит в постнатальном периоде, т. е. в условиях взаимодействия организма с окружающей средой и в условиях обучения. По мнению Г. Д. Смирнова, «...специфические структурно-функциональные черты мозга человека создаются в непосредственной зависимости от процессов взаимодействия со средой, т. е. обучения, и обладают высокой способностью к изменению в условиях соответствующей тренировки»[3]. Этиологическая роль неблагоприятных микросоциально-психологических факторов более очевидна в происхождении реактивных состояний, неврозов, приобретенных патологических черт характера (психогенных патологических формирований личности), психосоматических заболеваний.

---

[1] Маркс К. и Энгельс Ф. Из ранних произведений. — М., 1956, с. 596.

[2] Давыдовский И. В., Снежневский А. В. «О социальном и биологическом в этиологии психических болезней». — В кн.: Социальная реадаптация психически больных. — М., 1965, с. 11.

[3] Смирнов Г. Д. Тезисы научных докладов XXXII отчетно-выборной сессии общего собрания АМН СССР. — М., 1972, с. 15.

Возникновение перечисленных форм патологии (т. е. в конечном счете — патобиологических изменений в организме) можно объяснить механизмом перехода социально-психологического внешнего начала (психотравмирующая ситуация и др.) через посредство индивидуально-психического (вначале социально-психического, а затем природно-психического, в нашем понимании) в индивидуально биологическое, т. е. в нарушения процессов высшей нервной деятельности, а в некоторых случаях (так называемых социокультуральных форм интеллектуальной недостаточности), возможно, и в нарушения формирования тонких морфологических структур мозга. Из сказанного относительно этиологической роли неблагоприятных микросоциально-психологических факторов в происхождении приобретенных форм патологии личности, некоторых задержек интеллектуального развития и других патологических состояний, связанных с нарушением психического развития, вытекает вывод о том, что дизонтогенез психики может быть вызван не только экзогенными биологическими факторами, но и факторами социально-психологическими. Вместе с тем обусловленные последними психические дизонтогении отличаются от дизонтогений, вызванных биологическими факторами, меньшей тяжестью и глубиной дисгармонии личности в связи с отсутствием при них аномалии инстинктов, влечений, элементарной аффективности, темперамента, т. е. природно-психических образований, в нашем понимании, а также меньшей стойкостью нарушений личности. Эти отличия объясняются прежде всего отсутствием в генезе «психогенных дизонтогений» структурно-органического компонента, а главное — возникновением их на относительно позднем этапе онтогенеза.

Одним из важнейших факторов внутренних условий, специфичным для психических заболеваний у детей и подростков, является в о з р а с т н о й ф а к т о р. Этот фактор в виде изменений общей и нервной реактивности в определенные «критические периоды» онтогенетического развития может иметь определенное этиологическое значение как способствующий возникновению тех или иных психических заболеваний. Такие периоды называют «периодами повышенной восприимчивости к различным вредностям» (Г. Е. Сухарева, 1955), «критическими периодами возрастной ранимости» (F. von Stockert, 1966). К ним относят прежде всего периоды «возрастных кризов» (от 2 до 4 лет, от 7 до 8 лет и от 12 до 15 лет, по Г. Е. Сухаревой, 1955). По мнению F. von Stockert (1966), помимо названных периодов «возрастных кризов», значительное повышение «ранимости мозга» имеет место в первые недели внутриутробной жизни («первый критический период»), а также в первые 6 мес после рождения («второй критический период»).

В «критические периоды» не только имеются условия, облегчающие возникновение психических заболеваний (в связи с резкой перестройкой реактивности, нарушением физиологического равновесия в организме), но и наблюдается их более тяжелое, нередко злокачественное течение. Так, токсикозы и другие вредности, действующие на организм в первом критическом периоде, часто являются причиной тяжелых врожденных аномалий развития, включая грубые дисплазии мозга. Во втором критическом периоде происходит манифестация ряда наследственных болезней обмена (фенилкетонурия и др.), сопровождающихся глубокой умственной отсталостью. Психические заболевания, возникающие в период первого возрастного криза (2—4 года), например, шизофрения, эпилепсия, нередко отличаются злокачественным течением с быстрым распадом психики. В период второго возрастного криза (7—8 лет) часто происходит декомпенсация резидуально-органической нервно-психической патологии, в том числе последствий ранних органических поражений головного мозга, появляется повышенная склонность к разнообразным психогенным реакциям. Наконец, период пубертатного криза, особенно при дисгармонии полового и общего физического созревания (Г. Е. Сухарева, 1974), значительно повышает риск манифестации эндогенных заболеваний, сопровождается заострением патологических черт характера, декомпенсацией резидуально-органической церебральной патологии, а также характеризуется значительным учащением невротических и патохарактерологических реакций.

В то же время психические заболевания, возникающие в интервалах между периодами «возрастных кризов», при наличии повышенной резистентности мозга, отличаются более благоприятным течением и менее тяжелыми проявлениями. Так, например, эпилепсия, манифестирующая в интервале между первым и вторым возрастными кризами, нередко проявляется в форме пикнолептических припадков и имеет более благоприятный прогноз. Шизофрения, возникающая в том же возрасте, чаще имеет либо вялое течение, либо проявляется в форме рудиментарных приступов со стертой аффективной и неврозоподобной симптоматикой. Опосредованная роль возрастного фактора в этиологии психических заболеваний, прежде всего так называемых психогенных, выражается также в том, что в зависимости от степени зрелости самосознания и изменения с возрастом социального положения ребенка, подростка и юноши сильно меняется патогенная значимость различных психотравмирующих ситуаций, что, в частности, связано с изменением характера «личностных ценностей».

Возрастному фактору принадлежит важная, а при многих формах заболеваний, как, например, пограничных состояниях,

ведущая патогенетическая роль в возникновении тех или иных психических расстройств у детей и подростков. Для понимания роли возрастного фактора в патогенезе психических заболеваний детского и подросткового возраста ведущее значение имеют данные эволюционной биологии, сравнительно-возрастной физиологии и психологии. С позиций эволюционно-динамического подхода к возрастным закономерностям патогенеза психических заболеваний у детей и подростков большие возможности несет использование теории периодизации или этапности индивидуального развития, выдвинутой отечественным эмбриологом Карлом Бэром в 1828 г. (цит. по Г. А. Образцовой, 1967) и разработанной советскими морфологами и физиологами (А. Н. Северцов, 1939; А. А. Волохов, 1951; И. А. Аршавский, 1955; Л. А. Орбели, 1964; Г. А. Образцова, 1967, и др.).

Теория периодизации индивидуального развития рассматривает последнее как поэтапный переход от одного качественного состояния к другому, качественно более высокому (Г. А. Образцова, 1967). Исследования в области возрастной физиологии показывают, что в онтогенезе имеет место сменность качественно различных этапов (или уровней) функционирования и реагирования головного мозга, причем новые формы реагирования не вытесняют старые, а преобразуют и подчиняют их (И. А. Аршавский, 1961). Идея этапности индивидуального развития используется также в сравнительно-возрастной психологии. Рядом психологов (K. Bühler, 1921; A. Gesell, 1940; А. Валлон, 1967; Ж. Пиаже, 1967) предложены схемы периодизации этапов развития психики ребенка. Часть из этих схем (K. Bühler, A. Gesell) построена на психоаналитической или социально-психологической основе. В схеме Ж. Пиаже (1967) выделены основные этапы развития мышления ребенка: 1) сенсомоторный период (от 0 до 15 мес); 2) период недеятельного интеллекта (2—8 лет); 3) период конкретного интеллекта (9—12 лет); 4) период логических операций (начиная с 13 лет).

Более интегральный характер имеет систематика периодов развития детской психики, разработанная французским психологом А. Валлоном (1967), который выделяет стадию моторной импульсивности (1-й год жизни), эмоциональную стадию (1-я половина 2-го года жизни), сенсомоторную стадию (2-я половина 2-го года), стадию подражания и противопоставления (3 и 4-й годы), начальный школьный период (5—6 лет), период замены синкретизма мышления объективностью (7—14 лет). Периодизация этапов психического развития ребенка предложена также Г. К. Ушаковым (1973), которым выделены моторный (1-й год жизни), сенсомоторный (до 3 лет), аффективный (3—12 лет) и идеаторный (12—14 лет) этапы формирования психики.

Исходя из биогенетической теории этапности индивидуального развития, мы высказали предположение о том, что патогенетическую основу преимущественных для разных возрастных периодов детского и подросткового возраста проявлений психических расстройств составляет механизм сменности качественно различных уровней патологического нервно-психического реагирования на те или иные вредности (В. В. Ковалев, 1969, 1973). Схематически выделены четыре основных возрастных уровня нервно-психического реагирования у детей и подростков: 1) соматовегетативный (0—3 года); 2) психомоторный (4—10 лет); 3) аффективный (7—12 лет); 4) эмоционально-идеаторный (12—16 лет).

Онтогенетически наиболее ранним и наименее дифференцированным по характеру расстройств является соматовегетативный уровень, характерными для которого являются различные варианты невропатического синдрома (повышенная общая и вегетативная возбудимость, склонность к расстройствам пищеварения, питания, сна, навыков опрятности и т. п.). Проявления этого уровня могут наблюдаться у детей раннего и преддошкольного возраста в клинике невротических реакций и других пограничных состояний, резидуально-органических нервно-психических расстройств, шизофрении и других заболеваний. Преимущественно соматовегетативный уровень реагирования у детей раннего возраста находит свое объяснение в установленном физиологами факте наиболее раннего завершения формирования регуляции вегетативных функций в онтогенезе, которая значительно опережает формирование регуляции моторных функций (М. Р. Могендович, 1960).

К психомоторному уровню реагирования относятся проявления гипердинамического синдрома, системные невротические и неврозоподобные двигательные расстройства — тики, заикание, мутизм и др. Выделение данного уровня, характерного для детей дошкольного и младшего школьного возрастов, соответствует данным возрастной физиологии и морфологии, которые свидетельствуют о том, что примерно в возрасте от 6 до 12 лет происходит наиболее интенсивная дифференциация функций двигательного анализатора (А. А. Волохов, 1965), и к 7 годам ядро корковой части двигательного анализатора приобретает цитоархитектоническую структуру, сходную со структурой этой зоны коры у взрослого. Таким образом, по-видимому, в этом возрастном периоде устанавливаются более зрелые субординационные отношения между корковыми и подкорковыми структурами двигательного анализатора. Можно думать, что нарушение этих, пока еще неустойчивых субординационных отношений, является важным механизмом возникновения расстройств психомоторного уровня реагирования.

Хронологически близким к предыдущему, наслаивающимся на него, но все же несколько сдвинутым к более старшему возрасту является аффективный уровень. Для него характерны синдромы и симптомы страхов, синдромы повышенной аффективной возбудимости, уходов и бродяжничества, которые чаще встречаются в младшем школьном и препубертатном возрастах. Несомненно, аффективные нарушения, прежде всего страхи, наблюдаются при различных психических заболеваниях и в более раннем возрасте, однако психопатологическую очерченность они, как правило, приобретают начиная с 6—7 лет, что, вероятно, связано с началом формирования самосознания к концу дошкольного периода с появлением у ребенка элементарной способности к самооценке субъективных переживаний (Д. Б. Эльконин, 1960).

Наиболее поздно (в препубертатном и главным образом в пубертатном возрасте) проявляется преимущественно эмоционально-идеаторный уровень реагирования. Основная черта, свойственная психическим расстройствам данного уровня — возникновение их на основе сверхценных образований, склонность к которым («моноидеистическая тенденция») в подростковом и юношеском возрастах отмечали еще старые авторы (Th. Ziehen, 1924). К психопатологическим проявлениям этого уровня относится бо́льшая часть состояний из группы «патологических реакций пубертатного возраста» (Г. Е. Сухарева, 1959), включая психогенные патохарактерологические реакции (протеста, эмансипации и др.), сверхценный ипохондрический синдром, синдромы дисморфофобии, нервной или психической анорексии, сверхценных увлечений и интересов, в том числе синдром «философической интоксикации» и др. Относительная частота эпизодических, преходящих дисморфофобических переживаний отмечена и у здоровых подростков и юношей (К. А. Новлянская, 1958). Физиологические и патофизиологические механизмы склонности к сверхценным образованиям у подростков не изучены. Можно лишь предполагать, что в основе ее лежит значительное повышение аффективности и влечений вследствие активизации деятельности гипоталамуса в пубертатном возрасте (М. С. Толгская, 1953, цит. по К. С. Лебединской, 1969) при недостаточной зрелости мышления в связи с незавершенностью формирования второй сигнальной системы.

Симптоматика, свойственная каждому последующему уровню реагирования, не исключает проявлений предшествующих уровней, однако отодвигает их на второй план, делает их менее заметными и так или иначе видоизменяет. Преобладание же психических расстройств, свойственных онтогенетически более ранним уровням у детей и подростков более старшего возраста, чаще всего свидетельствует об общей или парциальной задержке психического развития. Например, до-

минирование таких расстройств, как рвота, нарушения аппетита, энурез, тики, двигательная расторможенность, в клинической картине психических заболеваний в возрасте старше 8—10 лет, как правило, наблюдается у детей с чертами психофизического инфантилизма или с проявлениями невропатии, имеющимися с раннего детства.

Возрастной фактор как фактор патогенеза (возрастная реактивность) в значительной мере определяет не только характер преимущественных продуктивных и негативных симптомов, но и клиническую форму многих психических заболеваний. Так, у детей раннего и дошкольного возрастов в связи с незрелостью личности и самосознания не наблюдается выраженных форм неврозов, вместо которых отмечаются значительно более простые по структуре и имеющие характер «прямого ответа» невротические реакции (В. В. Ковалев, 1973, 1976; D. A. van Krevelen, 1968). Только в детском возрасте наблюдаются формы эпилепсии с преобладанием акинетических (импульсивных), пикнолептических, миоклонических припадков (А. И. Барыкина, С. С. Мнухин, 1960; Г. Б. Абрамович, 1965; И. С. Тец, 1967, и др.). Лишь в раннем и дошкольном возрастах некоторые психические заболевания (шизофрения, резидуально-органические поражения мозга и др.) могут принимать форму состояний или синдромов детского аутизма (С. С. Мнухин и др., 1967; В. М. Башина, 1974; М. Ш. Вроно, 1976, и др.).

Как видно из изложенного, изучение психических заболеваний с позиций эволюционно-динамического, сравнительно-возрастного подхода не только необходимо для установления многих закономерностей клиники, этиологии и патогенеза этих заболеваний у детей и подростков, но также имеет важное теоретическое значение для общей психиатрии.

Глава II

СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, НАБЛЮДАЮЩИЕСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Преимущественными для детей и подростков синдромами психических заболеваний, согласно Г. Е. Сухаревой (1955), являются те, которые отражают не столько нозологическую природу заболеваний, сколько тип нервно-психического реагирования, характерный для данного возрастного периода. В связи с этим такие синдромы свойственны определенным возрастным этапам и не встречаются либо возникают лишь как исключение, и притом в значительно измененной форме, в другие возрастные периоды. Можно говорить об определенной возрастной последовательности возникновения таких синдромов при психических заболеваниях у детей и подростков. Эта последовательность является клиническим выражением этапности психического развития ребенка и в известной степени соответствует предложенной нами (В. В. Ковалев, 1969) периодизации уровней нервно-психического реагирования, которая освещена в главе 1.

Хронологически наиболее рано возникающим преимущественным синдромом психической патологии детского возраста является синдром невропатии или так называемой врожденной нервности, который соответствует «сомато-вегетативному» уровню нервно-психического реагирования (в нашем понимании). Наиболее близок к нему по времени обнаружения (2—3-й год жизни) синдром раннего детского аутизма (синдром Каннера), проявления которого более полиморфны и могут условно рассматриваться как выражение в основном сомато-вегетативного и психомоторного уровней реагирования. Еще позднее (начиная с 4 лет жизни) выявляется синдром общей двигательной расторможенности (гипердинамический, гиперкинетический), соответствующий психомоторному уровню реагирования. Начиная с конца дошкольного и в начале школьного возраста в структуре психических заболеваний появляются синдром уходов и бродяжничества и синдром страхов, которые являются выражением аффективного уровня реагирования. Наконец, для пубертатного возраста характерны такие синдромы, как дисморфофобия, нервная или психическая анорексия и метафизическая (философическая) интоксикация, в психопатологии которых ведущую роль играют

сверхценные образования. Эти синдромы соответствуют эмоционально-идеаторному уровню реагирования.

Среди характерных для детей и подростков синдромов психических заболеваний особое положение занимают синдромы патологического фантазирования, которые встречаются в разные периоды детского возраста. Однако в зависимости от возраста они отличаются существенными особенностями. Особое место среди преимущественных для пубертатного возраста синдромов занимает гебоидный синдром. Перечисленными формами не исчерпываются все синдромы психических заболеваний, наблюдающиеся преимущественно в детском и подростковом возрасте, тем не менее они являются основными и наиболее распространенными.

Синдромы данной группы отличаются малой нозологической специфичностью, обусловливая возрастной изоморфоз, т. е. выраженное сходство проявлений разных заболеваний в определенные периоды детского и подросткового возраста.

СИНДРОМ НЕВРОПАТИИ

Синдром невропатии, или «врожденной детской нервности», является наиболее распространенным синдромом психических заболеваний в раннем возрасте (от 0 до 3 лет). Он складывается из разнообразных симптомов нервно-психических нарушений, свойственных своеобразной форме аномальной нервно-психической конституции, которую E. Kraepelin (1927) обозначил как «конституциональная нервность», или невропатия.

Центральное место в структуре синдрома занимают резко повышенная возбудимость и выраженная неустойчивость вегетативных функций, которые сочетаются с общей гиперестезией, повышенной психомоторной и аффективной возбудимостью и быстрой истощаемостью, а также с более или менее выраженными чертами тормозимости в поведении (в виде боязливости, пугливости, страха перед всем новым). Проявления невропатии наиболее типичны в первые 2 года жизни, однако, претерпевая возрастную эволюцию, они в той или иной степени могут наблюдаться в дошкольном и младшем школьном возрасте, а у некоторых детей вплоть до пубертатного возраста (Т. П. Симсон, 1961; О. Ф. Ижболдина, 1940).

В грудном и раннем детском возрасте в симптоматике невропатии на первый план выступают разнообразные соматовегетативные расстройства и нарушения сна. Среди соматовегетативных расстройств преобладают нарушения функции органов пищеварения: частые срыгивания, рвота, запоры, нередко сменяющиеся поносами. Кроме того, характерны нарушения аппетита в виде его снижения и особой избирательности, расстройства питания. Отмечаются и другие вегета-

тивные нарушения, как, например, субфебрилитет, не связанный с соматическими заболеваниями, вазомоторные расстройства (бледность и мраморность кожи, цианоз носогубного треугольника, неустойчивость пульса, дыхательная аритмия, так называемое беспокойство зрачков и др.).

Нарушения сна проявляются чаще всего в виде недостаточной его глубины и в извращении формулы (сонливость днем и частые пробуждения и беспокойство в ночное время). Постоянно встречаются повышенная чувствительность к различным экстеро-, проприо- и интероцептивным раздражителям в виде появления или усиления двигательного беспокойства, аффективного возбуждения, плаксивости под влиянием обычных тактильных, слуховых и зрительных раздражителей, изменений положения тела, небольшого изменения состава получаемой пищи и т. д. Сюда же относится резкая реакция на «чувство дискомфорта», связанного с голодом, жаждой, мокрыми пеленками, изменением температуры и влажности воздуха в помещении и т. п.

Наряду с нарушенной вегетативной регуляцией и общей гиперестезией имеет место патология некоторых инстинктивных проявлений, прежде всего болезненно повышенный инстинкт самосохранения. Выражением этого можно считать боязнь и плохую переносимость всего нового. Последняя проявляется в усилении сомато-вегетативных расстройств, отказах от еды, падении веса, усилении капризности и плаксивости при любой перемене обстановки, изменении режима, условий ухода, помещении в детское учреждение. Болезненно повышенный инстинкт самосохранения ведет у детей к боязни незнакомых людей, новых игрушек. Часто встречаются повышенная склонность к аллергическим реакциям, инфекционным и простудным заболеваниям.

У детей дошкольного возраста интенсивность соматовегетативных расстройств постепенно ослабевает, однако длительно сохраняются пониженный аппетит вплоть до анорексии, избирательность в еде, замедленное пережевывание пищи («жевательная лень»). Часто отмечаются запоры, нередко затрудненное засыпание, поверхностный сон с устрашающими сновидениями. Вместе с тем более заметными становятся психические нарушения: повышенная аффективная возбудимость в сочетании с истощаемостью, бóльшая впечатлительность, склонность к страхам, боязнь нового. В зависимости от преобладания черт тормозимости или аффективной возбудимости в поведении в этом возрасте могут быть выделены два клинических варианта (Г. Е. Сухарева, 1955): при одном (астеническом) дети робки, застенчивы, тормозимы, повышенно впечатлительны, легко истощаются; при другом (возбудимом) аффективно возбудимы, раздражительны, двигательно расторможены.

На фоне невропатических особенностей вегетативной реактивности, характера и поведения в дошкольном и отчасти младшем школьном возрасте под влиянием различных неблагоприятных ситуационных воздействий, инфекций, травм и т. п. легко возникают различные моносимптомные невротические и неврозоподобные расстройства (ночной энурез, тики, заикание, ночные страхи, аффект-респираторные припадки и т. п.), а также так называемые патологические привычки (сосание пальцев, мастурбация, выдергивание волос и др.). К школьному возрасту проявления синдрома невропатии в большинстве случаев постепенно сглаживаются, а затем либо исчезают, либо замещаются, с одной стороны, невротическими и неврозоподобными нарушениями, а с другой — патологическими или акцентированными чертами характера, преимущественно тормозимого (чаще астенического) типа.

По мнению многих исследователей (Wiedemann, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1955; Т. П. Симсон, 1961, и др.), патогенетическую основу невропатических состояний представляет дисфункция высших центров вегетативной регуляции, связанная с их функциональной незрелостью и пониженным порогом возбудимости. Эти представления согласуются с результатами изучения клинической динамики невропатических состояний (О. Ф. Ижболдина, 1940), которые свидетельствуют о тенденции проявлений невропатии к сглаживанию или к замещению симптомами иного рода, по мере того как ребенок становится старше и механизмы его нервно-психического реагирования приобретают более зрелый характер.

Синдром невропатии относится к числу наименее специфичных в нозологическом отношении. Он может иметь самостоятельное значение, выступая в виде «конституциональной детской нервности», т. е. истинной невропатии как аномалии нервно-психического развития, этиологически связанной либо с генетическим фактором, либо с экзогенными вредными воздействиями во внутриутробном периоде. По данным Е. И. Кириченко и Л. Т. Журбы (1976), начальные проявления «истинной невропатии» обнаруживаются чаще не сразу после рождения, а на 3—4-м месяце жизни, когда ребенок начинает более активно контактировать с социальной средой. Возрастная динамика отличается тенденцией к относительно быстрому усилению психических, в особенности личностных, компонентов невропатии, таких, как робость, пугливость, повышенная впечатлительность. При этом дети обнаруживают нормальное и даже несколько ускоренное интеллектуальное и речевое развитие. Начиная с 2—3 лет наблюдается повышенная готовность к возникновению реакций пассивного протеста (элективный мутизм, отказ от еды, дневной энурез и др.), а также разнообразных моносимптомных невротических реакций. В тех случаях, когда такая истинная невропа-

тия сохраняется более длительно, не ограничиваясь ранним детским возрастом, она может становиться начальным проявлением формирующихся психопатий тормозимого типа, в частности астенической психопатии. Некоторые психиатры, в частности, П. Б. Ганнушкин (1964), склонны рассматривать невропатию в рамках психопатий астенического типа.

Исследования детских психиатров свидетельствуют о том, что синдром невропатии относительно часто входит в структуру резидуально-органических нервно-психических расстройств, возникающих в результате внутриутробных и перинатальных органических поражений головного мозга («органическая», или «резидуальная», невропатия, по С. С. Мнухину, 1968). В этих случаях, как показывает исследование Е. И. Кириченко и П. Т. Журбы (1976), проявления невропатии обнаруживаются у ребенка уже в родильном доме, носят более грубый и монотонный характер, сочетаются с разнообразной резидуальной неврологической симптоматикой (косоглазие, нистагм, симптом Грефе, тремор подбородка и рук, повышение сухожильных рефлексов, клонус стоп, судороги, угнетение безусловных рефлексов и т. д.), повышением внутричерепного давления, задержкой развития психомоторики и речи. Значительно слабее, чем при «истинной невропатии», выражены личностные компоненты, черты тормозимости в поведении. В то же время наблюдаются отчетливые церебрастенические симптомы, двигательная расторможенность. Дети склонны не столько к реакциям протеста и невротическим реакциям в ответ на различные ситуационные воздействия, сколько к неврозоподобным расстройствам, возникающим в связи с соматическим неблагополучием, инфекциями, интоксикациями. Нередко наблюдается задержка темпа развития эмоционально-волевых и интеллектуальных функций.

Синдром невропатии или отдельные его компоненты, прежде всего симптомы повышенной вегетативной возбудимости и неустойчивости вегетативной регуляции, а также проявления болезненно повышенного инстинкта самосохранения, описываются у детей раннего возраста, у которых впоследствии диагностируется шизофрения, чаще непрерывная вялотекущая (О. Ф. Ижболдина, 1940; Н. Е. Буторина, 1976). В этом случае синдром невропатии часто сочетается с проявлениями психического дизонтогенеза по типу «искаженного развития» (О. П. Юрьева, 1970) в виде диссоциации опережающего развития интеллектуальных функций и выраженной недостаточности психомоторики. Кроме того, отмечаются недостаточная живость и яркость эмоций, пониженная потребность в контакте с окружающими. Вопрос о взаимосвязи данного синдрома с шизофреническим процессом остается неясным. Имеются указания на возможность выявления синдрома не-

вропатии в начальной стадии текущих органических заболеваний головного мозга при возникновении их в младенческом возрасте (О. Ф. Ижболдина, 1940). Наконец, по мнению О. Ф. Ижболдиной, симптомы невропатии у детей первых 2 лет жизни могут быть проявлением возрастной «фазы развития», т. е., согласно современным представлениям, выражением преходящей возрастной «дисфункции созревания» (С. Я. Долецкий, 1976).

СИНДРОМЫ РАННЕГО ДЕТСКОГО АУТИЗМА

Синдром раннего детского аутизма был описан американским детским психиатром L. Kanner в 1943 г. Независимо от него близкий вариант синдрома описан в 1944 г. австрийским исследователем H. Asperger под названием «аутистическая психопатия».

Ранний детский аутизм — сравнительно редкая форма патологии. По данным L. Wing (1975), распространенность его составляет 2 на 10 000 детей школьного возраста. Основными проявлениями синдрома, которые наблюдаются при всех его разновидностях, являются выраженная недостаточность или полное отсутствие потребности в контакте с окружающими, эмоциональная холодность или безразличие к близким («аффективная блокада», по L. Kanner, 1943), страх новизны, любой перемены в окружающей обстановке, болезненная приверженность к рутинному порядку, однообразное поведение со склонностью к стереотипным движениям, а также расстройства речи, характер которых существенно отличается при разных вариантах синдрома.

Наиболее отчетливо синдром раннего детского аутизма проявляется от 2 до 5 лет, хотя отдельные признаки его отмечаются и в более раннем возрасте. Так, уже у грудных детей наблюдается отсутствие свойственного здоровым детям «комплекса оживления» при контакте с матерью или воспитательницей, у них не появляется улыбка при виде родителей, иногда отмечается отсутствие ориентировочной реакции на внешние раздражители, что может приниматься за дефект органов чувств. У детей первых 3 лет жизни неспецифическими проявлениями синдрома, связанными с соматовегетативной и инстинктивной недостаточностью, являются, по данным В. М. Башиной (1974), нарушения сна в виде сокращенной продолжительности и уменьшенной глубины его, прерывистости, затрудненного засыпания, стойкие расстройства аппетита с его снижением и особой избирательностью, отсутствие чувства голода, общее беспокойство и беспричинный плач.

В раннем возрасте дети часто бывают равнодушными к близким, не дают адекватной эмоциональной реакции на их

появление и уход, нередко как бы не замечают их присутствия. Иногда у детей как бы отсутствует способность дифференцировать людей и неодушевленные предметы (так называемый протодиакризис). В то же время любое изменение привычной обстановки, например в связи с перестановкой мебели, появлением новой вещи, новой игрушки, часто вызывает недовольство или даже бурный протест с плачем и пронзительным криком. Сходная реакция возникает при изменении порядка или времени кормления, прогулок, умывания и других моментов повседневного режима. Иногда недовольство или плач не прекращаются до тех пор, пока не будет восстановлен прежний порядок или не будет убрана незнакомая ребенку вещь. Страх новизны, достигающий у таких детей значительной интенсивности, можно считать, как и в случаях невропатии, проявлением болезненно обостренного инстинкта самосохранения. Однако степень выраженности этой патологии инстинктивной жизни при раннем детском аутизме намного выше.

Поведение детей с данным синдромом однообразно. Они могут часами совершать одни и те же действия, отдаленно напоминающие игру: наливать в посуду и выливать из нее воду, пересыпать что-либо, перебирать бумажки, спичечные коробки, банки, веревочки, перекладывать их с места на место, расставлять их в определенном порядке, не разрешая никому убирать или отодвигать их. Эти манипуляции, как и повышенный интерес к тем или иным предметам (веревки, провода, катушки, банки, косточки от фруктов, бумажки и т. п.), не имеющим обычно игрового назначения, являются выражением особой одержимости, в происхождении которой очевидна роль патологии влечений, близкой к нарушениям инстинктов, которые свойственны этим детям. Подобные игры и стремление к тем или иным предметам, безразличным для здоровых детей, можно рассматривать как эволютивный рудимент сверхценных образований. Дети с синдромом аутизма активно стремятся к одиночеству, чувствуя себя лучше, когда их оставляют одних. Вместе с тем характер контакта с матерью может быть различным: наряду с индифферентным отношением, при котором дети не реагируют на присутствие или отсутствие матери, наблюдается негативистическая форма, когда ребенок относится к матери недоброжелательно и активно гонит ее от себя. Существует также симбиотическая форма контакта, при которой ребенок отказывается оставаться без матери, выражает тревогу в ее отсутствие, хотя никогда не проявляет к ней ласки (В. М. Башина, 1974; M. Mahler, 1952).

Весьма типичны нарушения психомоторики, проявляющиеся, с одной стороны, в общей моторной недостаточности, угловатости и несоразмерности произвольных движений, не-

уклюжей походке, отсутствии содружественных движений, с другой — в возникновении на 2-м году жизни своеобразных стереотипных движений атетоидоподобного характера (сгибание и разгибание пальцев рук, перебирание ими), потряхивания, взмахивания и вращения кистями рук, подпрыгиваний, вращения вокруг своей оси, ходьбы и бега на цыпочках. Как правило, имеет место значительная задержка формирования элементарных навыков самообслуживания (самостоятельная еда, умывание, одевание и раздевание и т. д.). Мимика ребенка бедная, маловыразительная, характерен «пустой, ничего не выражающий взгляд», а также взгляд как бы мимо или «сквозь» собеседника. Развитие речи в одних случаях происходит в обычные или даже более ранние сроки, в других оно более или менее задержано. Однако независимо от сроков появления речи отмечаются нарушение формирования экспрессивной речи и главным образом недостаточность коммуникативной функции речи. Вплоть до 5—6 лет дети редко активно обращаются с вопросами, часто не отвечают на обращенные к ним вопросы или дают односложные ответы. В то же время может иметь место достаточно развитая «автономная речь», разговор с самим собой. Нередко встречается отставленное дословное воспроизведение ранее услышанного, так называемый фонографизм (M. Tramer, цит. по G. Nissen, 1974). Характерны патологические формы речи: непосредственные и отставленные во времени эхолалии, неологизмы, вычурное, например скандированное, произношение, необычная протяжная интонация, рифмование, применение в отношении самих себя местоимений и глаголов во 2-м и 3-м лице. Содержание речи отличается сочетанием примитивных форм (лепет, эхолалии) со сложными выражениями и оборотами, которые свойственны детям более старшего возраста и взрослым. У части детей наблюдается полный мутизм.

Аффективные проявления у детей раннего и преддошкольного возраста бедны, однообразны и не выступают во взаимоотношениях с окружающими. Чаще всего они выражаются в виде примитивных аффектов удовольствия, сопровождающегося иногда улыбкой, или недовольства и раздражения с монотонным плачем и нерезко выраженным общим беспокойством. Аффект удовольствия чаще всего возникает, когда ребенок остается в одиночестве и занят описанными выше стереотипными «играми». Наиболее отчетливый аффект недовольства появляется при попытках окружающих проникнуть в их переживания или при изменении сложившегося стереотипа их жизни. По мнению В. М. Башиной (1974), своеобразным эквивалентом положительных аффективных переживаний могут быть стереотипные движения (подпрыгивания, потряхивания кистями рук и др.), которые являются средст-

вом выражения аффекта у здоровых детей в младенческом возрасте.

Вопрос об интеллектуальном развитии детей с синдромом раннего аутизма является нерешенным. Катамнестическое изучение группы детей с одной из клинических форм данного синдрома (так называемого синдрома Каннера), проведенное L. Eisenberg и L. Kanner (1956), показало, что в $^2/_3$ наблюдений имелось выраженное отставание в умственном развитии, тогда как у $^1/_3$ пациентов интеллект был в пределах нормы и эти дети со временем достаточно адаптировались в социальном отношении. Указанные авторы считают, что нарушение познавательной деятельности у этих детей является вторичным результатом аутистического поведения, которое препятствует формированию и созреванию интеллектуальных функций. Психометрическое исследование детей с синдромом раннего аутизма, проведенное L. Wing (1975), показало, что у 55—60% из них обнаруживается глубокая умственная отсталость, у 15—20% — легкая интеллектуальная недостаточность, а 15—20% имеют нормальный интеллект. По данным ряда авторов, дети, относимые к варианту раннего аутизма, выделенному H. Asperger, отличаются либо нормальным интеллектуальным уровнем, либо интеллектом, превышающим среднюю возрастную норму (G. Nissen, 1974). По-видимому, возможности интеллектуального развития детей с синдромом аутизма (или группой синдромов) зависят от его нозологической принадлежности, а также от клинических особенностей основного заболевания.

Динамика синдрома раннего детского аутизма зависит от возраста. К концу дошкольного возраста нарушения инстинктов и проявления сомато-вегетативной недостаточности сглаживаются, постепенно исчезают стереотипные движения, эхолалии. У части детей улучшается коммуникативная функция речи вначале в форме ответов на вопросы, а затем и в виде спонтанной речи, хотя еще длительно сохраняются частичная «автономность» речи, вычурность, употребление недетских оборотов, штампов, заимствованных из высказываний взрослых. У некоторых детей появляется стремление задавать необычные, отвлеченные, «заумные» вопросы, нередко имеющие сверхценный характер («Что такое жизнь?», «Где конец всего?» и т. п.). Видоизменяется игровая деятельность, которая приобретает форму односторонних сверхценных интересов, чаще отвлеченного характера. Дети увлечены составлением маршрутов транспорта, перечня улиц и переулков, коллекционированием и составлением каталога географических карт, выписыванием газетных заголовков и т. п. Подобная деятельность отличается особым стремлением к схематизму, формальному регистрированию объектов, явлений, стереотипному перечислению цифр, наименований.

В младшем школьном возрасте происходит дальнейшая редукция проявлений раннего детского аутизма и частичная их трансформация в симптомы, входящие в структуру иных психопатологических состояний, таких, как психопатические и психопатоподобные состояния, пограничные состояния интеллектуальной недостаточности, атипичные формы умственной отсталости. Наиболее стойко сохраняются кардинальные проявления синдрома — аутизм, приверженность к рутинному образу жизни, эмоциональная индифферентность.

По поводу механизмов раннего детского аутизма высказываются разные точки зрения. L. Kanner (1966) основу его видит во врожденной недостаточности биологических механизмов аффективности, которая является причиной «аффективной блокады», препятствующей установлению контактов с окружающими. По мнению H. Asperger (1965), основная причина психических нарушений и расстройств поведения при раннем детском аутизме — первичная слабость инстинктов. Существует точка зрения о важной роли расстройств восприятия, которые ведут к «информационной блокаде» и вторичным нарушениям развития речи, интеллектуальных и эмоциональных функций (J. K. Wing, 1968; D. Weber, 1970, и др.). Высказывается предположение о первичной роли недоразвития внутренней речи в происхождении остальных нарушений при синдроме раннего детского аутизма (L. Wing, 1975). R. Lempp (1973) придает ведущее значение «центральному нарушению переработки слуховых впечатлений», что приводит к блокаде потребности в контактах. Предпринимаются попытки объяснить церебральные механизмы патогенеза раннего детского аутизма. Так, B. Rimland (1964) и С. С. Мнухин (1968) указывают на возможную роль нарушения активирующих влияний со стороны образований ствола мозга. Д. Н. Исаев и В. Е. Каган (1973) высказывают предположение о значении нарушения лобно-лимбических функциональных связей в возникновении расстройства системы организации и планирования поведения.

По мнению большинства современных авторов, ранний детский аутизм представляет синдром или группу сходных синдромов разного происхождения. Более четко очерченными являются те варианты синдрома, которые получили наименование синдромов Каннера и Аспергéра. Несмотря на наличие определенных различий, разграничение их весьма условно.

Основные проявления раннего детского аутизма, описанные выше, имеют место при обоих вариантах. Наиболее существенными различиями, согласно G. Nissen (1974), можно считать, во-первых, нормальный или выше среднего уровень интеллекта при синдроме Аспергера и невысокий интеллектуальный уровень или интеллектуальную недоста-

точность при синдроме Каннера и, во-вторых, опережающее развитие речи (ребенок начинает говорить до появления самостоятельной ходьбы) при синдроме Аспергера и часто отставание в развитии речи в случае синдрома Каннера. Кроме того, синдром Аспергера встречается почти исключительно только у мальчиков, тогда как синдром Каннера может наблюдаться (хотя и реже) и у девочек. Меньшее дифференциально-диагностическое значение имеет характер отношения к близким (ребенок с синдромом Аспергера нередко относится к ним как к помехе, а ребенок с синдромом Каннера может их вообще не замечать). В типичных случаях указанных синдромов прогноз может быть различным. Он более благоприятен при синдроме Аспергера, который рассматривается как особый вариант начального этапа формирования аутистической (шизоидной) психопатии. В случае синдрома Каннера чаще наблюдается переход в пограничную интеллектуальную недостаточность или атипичную форму умственной отсталости.

Менее изученными вариантами синдрома раннего детского аутизма являются выделяемые в зарубежной литературе «психогенный аутизм» (G. Nissen, 1974) и «органический аутизм» (С. С. Мнухин, 1967, 1968; Д. Н. Исаев, В. Е. Каган, 1973), или «соматогенный аутизм» (G. Nissen, 1974). Психогенный аутизм, по данным западных психиатров, возникает преимущественно у детей раннего возраста (до 3—4 лет) в связи с воспитанием в условиях эмоциональной депривации (длительное отсутствие материнской ласки, неправильно организованное воспитание в интернатах). Он характеризуется нарушением контакта с окружающими, эмоциональной индифферентностью, пассивностью, безучастностью, задержкой развития речи и психомоторики. В отличие от других вариантов психогенный аутизм носит более преходящий характер, подвергаясь быстрому обратному развитию при нормализации условий воспитания. Однако в случае пребывания ребенка раннего возраста в неблагоприятных условиях воспитания более 3 лет аутистическое поведение и нарушения становятся стойкими и трудно отличимыми от проявлений других вариантов аутизма (A. Dührssen, цит. по G. Nissen, 1974).

Симптоматика органического, или соматогенного, аутизма малоспецифична. Его связывают обычно с последствиями раннего органического поражения головного мозга. Он сочетается с теми или иными проявлениями психоорганического синдрома: психической инертностью, невысоким уровнем памяти, моторной недостаточностью. Кроме того, отмечаются рассеянная неврологическая симптоматика, признаки гидроцефалии, изменения по органическому типу на ЭЭГ, эпизодические эпилептиформные судорожные припадки. Как прави-

ло, обнаруживается более или менее выраженное отставание в интеллектуальном и речевом развитии.

Синдромы раннего детского аутизма имеют разную нозологическую принадлежность и различную этиологию. Наиболее спорным является вопрос об этиологии и нозологической принадлежности синдрома Каннера. Сам L. Kanner относит его к кругу «шизофренических расстройств», однако указывает на его относительную стабильность в отличие от шизофрении как процесса. Близкую точку зрения высказывают В. М. Башина (1974) и М. Ш. Вроно (1976), по мнению которых, синдром Каннера можно рассматривать как своеобразную аномалию развития, выражение дизонтогенеза, связанного с шизофренией и проявляющегося либо в доманифестном или инициальном периоде болезни, либо (реже) после невыявленного приступа шизофрении, перенесенного в возрасте моложе 3 лет. В пользу этой точки зрения приводятся данные катамнестического изучения 32 детей с синдромом Каннера, которые показали, что в 23 наблюдениях в период первого возрастного криза (2—4 года) у детей возникли продуктивные психопатологические расстройства (неврозоподобные, аффективные и кататонические), а также явления регресса речи и поведения, что, как полагают авторы, свидетельствует о манифестации шизофренического процесса. Только в 9 наблюдениях, в которых состояние оставалось стабильным, авторы считают возможным говорить об «истинном» синдроме Каннера как о непроцессуальном дизонтогенезе. Вопрос об этиологии подобных случаев «истинного» синдрома Каннера они оставляют открытым.

Точка зрения, согласно которой синдром Каннера относится к умственной отсталости, распространена в западных странах.

Так, G. Bosch (1962) считает, что при этом синдроме имеет место «врожденное или рано приобретенное состояние эстетически-физиогномической и практической слабости, аналогичное слабоумию». D. A. van Krevelen (1960) рассматривает этот синдром как разновидность олигофрении с аффективным дефектом. Среди советских авторов сходных взглядов придерживается С. С. Мнухин (1968), который относит синдром Каннера к разновидности выделенной им атонической формы психического недоразвития (олигофрении). L. Wing (1975) наблюдала синдром Каннера у детей с болезнью Дауна и фенилкетонурией. Имеются также данные о возможности становления на основе синдрома Каннера аутистической (шизоидной) психопатии (В. М. Башина, 1977).

В этиологии синдрома Каннера придается роль наследственно-конституциональному и резидуально-органическому факторам, а также неправильному воспитанию (эмоциональная депривация). Значение наследственно-конституциональ-

ного фактора, по мнению ряда авторов (М. Ш. Вроно, 1976; L. Kanner, 1966; G. Nissen, 1974), является ведущим. Так, по данным L. Kanner (1966), у 85% родителей изученных им детей с ранним аутизмом отмечались аутистически-шизоидные черты личности. М. Ш. Вроно (1976) указывает, что при генеалогическом исследовании семей 28 детей с синдромом Каннера обнаружена значительная семейная отягощенность (шизофрения, шизоидные личности). Многие исследователи (G. Bosch, 1962; D. A. van Krevelen, 1963; L. Wing, 1975, и др.) придают важную роль в происхождении синдрома Каннера резидуально-органическому фактору, на роль которого косвенно указывает относительная частота у таких больных эпилептиформных судорожных припадков, встречающихся, по данным L. Wing (1975), в 1/3 наблюдений. Указывается на возможную этиологическую роль перенесенных энцефалитов (G. Bosch, 1962).

По мнению D. A. van Krevelen (1960), синдром Каннера возникает при сочетании наследственного фактора с ранним органическим поражением головного мозга, тогда как изолированный наследственный фактор играет основную роль в происхождении синдрома Аспергера. В генезе синдрома Каннера определенное значение придается также микросоциально-средовому фактору, связанному с неправильным воспитанием детей родителями, которые часто отличаются аутистическими чертами личности и эмоциональной холодностью (G. Nissen, 1974). Нозологическая принадлежность синдрома Аспергера считается более определенной. Большинство исследователей, начиная с H. Asperger (1944), относит его к ранним проявлениям аутистической (шизоидной) психопатии. В этиологии основная роль отводится наследственно-конституциональному фактору.

Клинико-нозологическое положение психогенного варианта раннего детского аутизма не вполне ясно, несмотря на определенный характер причинного фактора. Остается неясной роль наследственности. Не решен вопрос о том, к каким клиническим формам (реакциям, психогенным развитиям) психогенных расстройств может быть отнесен данный вариант. Положение еще более осложняется возможностью возникновения у больных с этим вариантом более стойкой задержки психического и речевого развития. Органический (С. С. Мнухин, 1968), или соматогенный (G. Nissen, 1974), вариант раннего детского аутизма относится к широкому кругу резидуально-органических психических расстройств, связанных с остаточными явлениями ранних, прежде всего внутриутробных и перинатальных органических поражений головного мозга различной этиологии (инфекционной, травматической, токсической, смешанной). Вместе с тем нельзя исключить роли наследственного фактора.

На основании изложенного может быть сделан вывод о том, что ранний детский аутизм представляет сборную группу синдромов разного происхождения, наблюдаемых у детей раннего и дошкольного возраста в рамках разных нозологических форм. Общим для этих синдромов является то, что в их основе лежит своеобразный психический дизонтогенез типа «искаженного развития» (Г. Е. Сухарева, 1959; О. П. Юрьева, 1970) с преобладанием недоразвития более древних психических сфер, в особенности сферы инстинктов и аффективности. Поэтому следует согласиться с мнением G. Nissen (1974) о неправомерности использования термина «ранний детский аутизм» только для обозначения синдромов Каннера и Аспергера.

ГИПЕРДИНАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипердинамический синдром, который обозначается также как гипермоторный, гиперкинетический, синдром гиперкинетического поведения, гиперактивности, а в советской литературе — как синдром двигательной расторможенности, стал предметом систематического изучения лишь в конце 50-х годов XX века. Одно из первых описаний синдрома принадлежит американским психиатрам M. Laufer и E. Denhoff (1957). Этот синдром относится к числу распространенных форм психических расстройств в детском возрасте. По данным R. Denson, J. Nanson, M. McWatters (1975), он встречается у 5—10% школьников начальных классов, причем у мальчиков вдвое чаще, чем у девочек.

Основными проявлениями синдрома считаются общее двигательное беспокойство, неусидчивость, обилие лишних движений, недостаточная целенаправленность и часто импульсивность поступков, нарушение концентрации активного внимания (R. Lepoutre, 1975; M. Schachter, 1975). Наряду с этим у многих детей наблюдаются агрессивность, негативизм, раздражительность, врывчатость, склонность к колебаниям настроения (H. Stutte, 1960; H. R. Huessy a. A. L. Wright, 1970). Постоянно отмечаются нарушения школьной адаптации. Часто встречаются трудности усвоения навыка письма и нарушения пространственного синтеза. Нередки расстройства засыпания.

Синдром встречается в возрастном диапазоне от $1^1/_2$ до 15 лет, однако наиболее интенсивно проявляется в конце дошкольного и начале школьного возраста. Поведение детей при этом характеризуется стремлением к постоянным движениям, крайней неусидчивостью. Дети беспрерывно бегают, прыгают, то ненадолго садятся, то вскакивают, трогают и хватают предметы, попадающие в поле зрения, задают много вопросов, часто не слушая ответов на них. Их внимание мо-

жет быть привлечено лишь на короткое время, что крайне затрудняет проведение воспитательной работы с ними в дошкольных учреждениях, а также их школьное обучение. В связи с повышенной двигательной активностью и общей возбудимостью дети легко вступают в конфликты со сверстниками и часто нарушают режим детских учреждений. Первые проявления гипердинамического синдрома в виде общего моторного беспокойства встречаются в раннем и преддошкольном возрасте, однако полной выраженности симптоматика достигает к концу дошкольного возраста (6—7 лет). В возрасте старше 9—10 лет проявления синдрома, в первую очередь двигательная расторможенность, постепенно сглаживаются, полностью исчезая в возрасте старше 14—15 лет.

Гипердинамический синдром мало специфичен в нозологическом отношении. Наиболее часто он встречается при отдаленных последствиях ранних органических поражений головного мозга, в связи с чем в зарубежной, особенно англоамериканской, литературе он часто отождествляется с так называемым синдромом «минимальной мозговой дисфункции» (H. R. Huessy a. A. L. Wright, 1970; M. Schachter, 1975). Об этом свидетельствует относительная частота в анамнезе больных указаний на патологию внутриутробного развития, родовую травму и асфиксию при рождении, недоношенность, менингоэнцефалиты в первые годы жизни; нередкое (от 27 до 90%) наличие патологических изменений на ЭЭГ, частое отставание в интеллектуальном развитии (M. Schachter, 1975). Как правило, в этих случаях синдром входит в структуру более сложного психоорганического синдрома, сочетаясь с нарушениями интеллектуальных функций, церебрастеническими, психопатоподобными нарушениями, расстройствами речи и высших корковых функций (гнозиса, праксиса, пространственной ориентировки), а также с рассеянной неврологической микросимптоматикой.

Гипердинамический синдром нередко наблюдается при эпилепсии у детей дошкольного и младшего школьного возраста, сочетаясь с отдельными специфическими патологическими чертами личности (аффективной вязкостью, жадностью, склонностью к агрессии и жестокости), дисфорическими изменениями настроения, а также с теми или иными пароксизмальными расстройствами. В комплексе с непроизвольными гиперкинезами (хореиформными, атетоидными и др.) и отчетливыми очаговыми неврологическими расстройствами гипердинамический синдром встречается при текущих органических заболеваниях головного мозга, таких, как ревматическая хорея, хронический эпидемический энцефалит, болезнь (синдром) Крамера—Польнова. В последнем случае он выступает в сочетании с прогрессирующей деменцией и насильственными движениями.

Синдром может наблюдаться при шизофрении у детей младшего возраста, преимущественно в случаях ее развития на основе резидуально-органической церебральной недостаточности. При этом двигательная расторможенность, импульсивность и другие проявления синдрома комбинируются с аутистическим поведением, стереотипиями, эхолалией, вычурными позами, мутизмом, страхами и другими продуктивными психопатологическими расстройствами.

Гипердинамический синдром — частый компонент психопатологической картины при различных формах олигофрении и пограничных состояний интеллектуальной недостаточности, где он сочетается с умственной отсталостью или с более легкой и преходящей интеллектуальной недостаточностью. Наконец, нерезко выраженная общая двигательная расторможенность и недостаточность концентрации активного внимания могут входить в структуру невротических расстройств у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Однако в этих случаях они обычно не выступают на передний план.

СИНДРОМ УХОДОВ И БРОДЯЖНИЧЕСТВА

Данный синдром, весьма разнородный по генезу, но довольно однообразный по внешним проявлениям, выражается в повторяющихся уходах из дома либо из школы, интерната или другого детского учреждения и сопровождается бродяжничеством, нередко многодневным. Синдром встречается в возрасте от 7 до 17 лет, но наиболее часто в препубертатном возрасте (H. Stutte, 1960), преимущественно у мальчиков. По данным van Harnack (цит. по H. Stutte, 1960), среди школьников 10—11 лет он отмечен в 0,5%.

Как показывают исследования ряда авторов (М. И. Лапидес, 1964; H. Stutte, 1960; Е. А. Коссова, 1971; Ф. И. Иванова, 1972; С. А. Каспарова, 1974), проявления этапа формирования данного синдрома психопатологически различны и обнаруживают отчетливую зависимость от индивидуальных особенностей личности, факторов микросоциальной среды и нозологической принадлежности синдрома. По наблюдениям Ф. И. Ивановой (1972), проведенным в нашей клинике, у детей и подростков с чертами повышенной тормозимости в характере, обидчивых, сенситивных первые уходы в большинстве случаев либо связаны со сверхценными переживаниями обиды, ущемленного самолюбия (например, после физического наказания) и являются формой проявления реакции протеста, либо вызваны страхом наказания, тревогой по поводу предстоящей ответственности за тот или иной поступок, получением неудовлетворительной оценки в школе и т. п. Начальные уходы у детей и подростков с преобладанием черт эмоционально-волевой неустойчивости, проявлениями психи-

ческого инфантилизма часто обусловлены боязнью трудностей, связанных с учебой. Поэтому в этих случаях чаще встречаются уходы из школы, повторяющиеся прогулы, особенно в дни более трудных занятий, а также уходы, связанные с переменой школы, появлением нового, более требовательного педагога и т. п.

У подростков, особенно с преобладанием неустойчивых и гипертимных черт характера, первые уходы могут быть выражением свойственных данному возрасту личностных реакций эмансипации (А. Е. Личко, 1977), в основе которых лежит стремление освободиться от излишней опеки родителей и воспитателей, выйти из-под их контроля. Иногда первые уходы и побеги у подростков с истероидными чертами личности носят характер демонстративного поведения, связанного со стремлением привлечь к себе внимание, вызвать жалость и сочувствие, добиться удовлетворения каких-либо желаний (А. Е. Личко, 1977). Все перечисленные варианты уходов или побегов можно назвать реактивными.

Другой тип первых уходов, который чаще наблюдается у детей и подростков с выраженной эмоционально-волевой неустойчивостью и с повышением влечений, тесно связан с «сенсорной жаждой», т. е. особой потребностью в новых, постоянно меняющихся впечатлениях, а также с усиленным стремлением к удовольствиям и развлечениям (Г. Е. Сухарева, 1959; Ф. И. Иванова, 1972). Непосредственными ситуационными факторами, приводящими к появлению уходов, в этом случае могут быть случайно услышанное сообщение о каком-либо происшествии, которое случилось неподалеку (пожар, драка и т. д.), телевизионная передача или кинофильм определенного содержания, предложение товарища пойти в кино и т. п. К этому типу уходов близко примыкают уходы, связанные с жаждой приключений, свойственные детям препубертатного возраста и подросткам, особенно с неустойчивыми чертами характера. В этом случае дети и подростки нередко убегают из дома вдвоем или даже небольшой группой, могут уезжать на далекое расстояние с целью побывать в далеком городе, попасть в какую-нибудь экзотическую страну, отыскать спрятанный клад и т. д. Таким побегам обычно предшествует специальная подготовка — приобретение необходимого снаряжения, заготовка продуктов.

Значительно реже первые уходы возникают без определенных психологически понятных мотивов. В этих случаях также возможны разные варианты. Более частым из таких «безмотивных» уходов является вариант, обусловленный возникающим время от времени изменением настроения дисфорического характера и появлением острого стремления к освобождению от стесняющего режима, к перемене обстановки. Возникновение уходов и бродяжничества в подобных слу-

чаях некоторые авторы (М. И. Лапидес, 1964) связывают с усилением и расторможением влечений при резидуально-органических психопатоподобных состояниях и формирующихся психопатиях. Уходы данного типа могут наблюдаться уже в возрасте 7—8 лет. Другой вариант «безмотивных» уходов характеризуется импульсивностью. В отличие от предыдущего варианта стремление к уходу в этом случае непреодолимо и реализуется вне зависимости от ситуации, причем ребенок всегда уходит один. В основе ухода лежит импульсивное, или «неодолимое», влечение. Иногда такие уходы возникают в дошкольном возрасте. По наблюдениям М. И. Лапидеса (1964), уходы и бродяжничество данного типа редко сочетаются с другими нарушениями влечений и имеют монолитный характер.

Дети более старшего возраста нередко осознают немотивированность, болезненный характер стремления к уходам, говорят, что на них внезапно «находит» желание куда-то уйти, стесняются этого. Именно в таких случаях говорят об истинной дромомании или пориомании. По наблюдениям М. И. Лапидеса (1964), импульсивное влечение к уходам и бродяжничеству чаще наблюдается у детей с патологически измененными темпераментом и элементарной аффективностью: хмурых, недовольных, нередко злобных, склонных к напряженному аффекту и дисфориям.

Особое место среди «безмотивных» уходов занимают случаи, когда уходы возникают без всякого внешнего повода и в то же время без выраженного изменения аффективного состояния и без отчетливого участия неодолимого влечения, на «эмоционально холодном фоне». При этом дети уходят всегда в одиночку, неожиданно для близких, бесцельно блуждают, не проявляя отчетливого интереса к ярким зрелищам, не стремясь к новым впечатлениям. Часто они часами катаются в метро, электричках, блуждают по лесу, неохотно вступают в контакт, если к ним обращаются прохожие, не обращают внимания на свой внешний вид, не объясняют мотивов своих уходов. Спустя некоторое время они возвращаются самостоятельно или их приводят взрослые. При этом дети ведут себя так, как будто они никуда не уходили. Хотя психопатология уходов данного типа почти не изучена, наш клинический опыт позволяет высказать предположение о том, что основу их составляет своеобразный сложный двигательный стереотип, близкий, с одной стороны, к двигательным стереотипиям, а с другой, — к моторным автоматизмам. Возможно, та или иная роль в их происхождении принадлежит также патологии влечений. Подобный вариант уходов наиболее часто встречается при шизофрении.

Независимо от характера начальных уходов, за исключением последнего варианта «безмотивных», развитый синдром

уходов и бродяжничества выражается в более или менее стойком стремлении к бродяжничеству. В большинстве случаев дети уходят и бродяжничают одни, лишь на короткое время вступая в случайные, нередко вынужденные контакты. Во время своих блужданий, нередко многодневных, они бесцельно ездят на транспорте, заходят в магазины и другие общественные места, подолгу не испытывая усталости, голода, жажды, ночуют в случайных местах — на чердаках, в подвалах, подъездах. Иногда они возвращаются домой самостоятельно, но чаще приводятся милицией, посторонними лицами или родственниками. Слабая выраженность чувства голода, холода, усталости указывает на то, что развитый синдром уходов и бродяжничества тесно связан с патологией влечений.

По мере повторения уходов появляются те или иные формы асоциального поведения, связанные чаще с необходимостью приобретения продуктов питания, — мелкое воровство, попрошайничество. Со временем присоединяются правонарушения, обусловленные влиянием подростков и взрослых с асоциальным поведением (хулиганские поступки, сексуальные действия, употребление алкогольных напитков и т. п.). Более или менее длительное существование уходов постепенно ведет к закреплению таких черт, как неискренность, лживость, стремление к примитивным удовольствиям, отрицательное отношение к систематическому труду, оппозиция всякой регламентации. Вместе с тем в ряде случаев формируются или заостряются патологические черты характера: эмоционально-волевая неустойчивость, аффективная возбудимость, иногда — замкнутость и отгороженность от окружающих.

Начиная с 14—15 лет проявления синдрома уходов и бродяжничества постепенно сглаживаются. В одних случаях личность подростка не меняется, а в других обнаруживается либо патологическая деформация ее в рамках психогенного патологического формирования личности или формирующейся психопатии, либо микросоциально-педагогическая запущенность с делинквентным поведением. Нередко встречается сочетание изменений личности обоего типа. В более редких случаях, когда синдром уходов и бродяжничества возникает в рамках шизофренического процесса, с возрастом он замещается другими психопатоподобными проявлениями, к которым присоединяются продуктивные и негативные психопатологические симптомы, характерные для данного заболевания.

Как следует из изложенного, синдром уходов и бродяжничества может возникать при различных нозологических формах, но в основном встречается при пограничных состояниях. В этих случаях первые уходы чаще мотивированы, однако

со временем, как правило, приобретают характер привычных действий, возникающих без психологически понятных мотивов. Проведенные в нашей клинике наблюдения Ф. И. Ивановой (1972) показывают, что в динамике синдрома при пограничных состояниях существует определенная этапность. Первый, реактивный, этап, часто кратковременный, выражается в психологически понятных ситуационно обусловленных уходах. Ребенок или подросток уходит из дома во время ссоры родителей или после физического наказания, не идет на занятия в школу, а слоняется по улицам в тот день, когда предстоит урок учителя, с которым установились конфликтные отношения, уходит из школы, куда он недавно перешел и где у него не установились товарищеские отношения.

Второй этап характеризуется привычными, фиксированными уходами, мотивы которых не сразу понятны и психологически не всегда объяснимы. На этом этапе уходы учащаются и возникают по незначительному поводу (небольшое замечание, нетвердо подготовленное домашнее задание, ожидание неприятной встречи, представление о возможности посетить интересное место и т. п.). Появляется своеобразный патологический стереотип поведения в виде уходов. Дети нередко уходят в одни и те же часы, идут по привычному маршруту, отдыхают и ночуют в одних и тех же местах. Часто уходы совершаются бездумно, без какого-либо осознанного плана. В происхождении уходов на этом этапе несомненна роль патологически повышенных влечений. Вместе с тем непреодолимого влечения к уходам на этом этапе нет. Многие случайные обстоятельства (приезд родственников, передача нового кинофильма по телевидению, какое-либо школьное событие) может быть препятствием к уходу. Возможны более или менее длительные периоды отсутствия уходов.

Во многих случаях вслед за описанным этапом наступает период обратного развития синдрома уходов, во время которого уходы становятся все более редкими, менее продолжительными, замещаются кратковременными обоснованными отлучками (встречи с товарищами, групповые походы в кинотеатры, турпоходы и т. п.). Значительно реже наступает третий этап, когда уходы и бродяжничество становятся непреодолимыми, импульсивными, которым ребенок или подросток не может противостоять, т. е. этап истинной дромомании. Этот этап наблюдается, как правило, при наличии «измененной почвы» в виде резидуально-органической церебральной недостаточности или акцентуированных и психопатических черт характера, чаще эпилептоидного, аффективно-возбудимого или неустойчивого типа. При возникновении третьего этапа прогноз становится менее благоприятным: непреодолимое стремление к бродяжничеству часто сохраняет-

ся и в зрелом возрасте. Неблагоприятный прогноз обычно имеет место также в случаях, когда первые уходы носят безмотивный характер, будучи связаны с изменением настроения или неодолимым влечением.

В клинико-нозологическом отношении синдром уходов и бродяжничества встречается наиболее часто при психогенных патохарактерологических формированиях личности, реже при психопатиях в стадии становления и при психопатоподобных состояниях резидуально-органического происхождения. У детей и подростков с патохарактерологическими формированиями личности синдром уходов и бродяжничества возникает реактивно, особенно часто по механизму реакции пассивного протеста. Этап неодолимого влечения к уходам, как правило, не развивается. Динамика синдрома чаще благоприятная в клиническом отношении, хотя нередко присоединяется микросоциально-педагогическая запущенность.

В случае формирующейся ядерной или органической психопатии неустойчивого типа уходы и бродяжничество возникают в связи с повышенной «сенсорной жаждой» и стремлением к приключениям, быстрее, чем в предыдущей группе, приобретают привычный, фиксированный характер и обычно сочетаются с другими нарушениями влечений (повышенные аппетит, жажда, сексуальность). При психопатоподобных состояниях резидуально-органического генеза уходы чаще возникают также в связи с повышенной «сенсорной жаждой», нередко сравнительно быстро приобретают характер неодолимого влечения, проявляются на фоне дефекта личности с недостаточной критикой к состоянию, расторможением примитивных влечений и сопровождаются другими проявлениями психоорганического синдрома.

Синдром уходов и бродяжничества нередко возникает у детей и подростков — олигофренов с неглубокой степенью умственной отсталости (дебильностью). В этом случае первые уходы обычно либо связаны с боязнью нового, страхом перед трудностями, либо обусловлены имитацией поведения интеллектуально полноценных детей и подростков в связи с повышенной внушаемостью и подчиняемостью. Поэтому умственно отсталые дети вначале совершают уходы чаще не в одиночку, а вместе с другими детьми. Однако со временем уходы и бродяжничество также приобретают привычный характер, а в дальнейшем могут становиться неодолимыми, импульсивными. Недостаточная критика и повышенная подчиняемость умственно отсталых подростков способствуют более быстрому возникновению у них во время бродяжничества асоциального поведения в виде воровства и сексуальной распущенности.

Синдром уходов и бродяжничества при шизофрении, помимо возникновения на фоне эмоциональной холодности и

стереотипности поведения, характеризуется наличием аутизма, отгороженности, «разлаженного», а иногда и нелепого поведения во время уходов, нередко рудиментарными продуктивными расстройствами (страхи, настороженность и подозрительность, отрывочные обманы восприятия, немотивированные колебания настроения).

Синдром уходов и бродяжничества следует отграничивать от внезапных побегов и блужданий как проявлений психомоторных эпилептических или эпилептиформных пароксизмов (амбулаторные автоматизмы, фуги, трансы). В этих случаях дети и подростки уходят совершенно внезапно, проявляют признаки помраченного сознания (не отвечают на вопросы, производят автоматизированные однообразные действия — перебирают пальцами одежду, надевают и снимают ее и т. п., полностью амнезируют свои действия), обнаруживают другие пароксизмальные проявления, в частности судорожные и малые припадки.

В связи с ведущей ролью изменений элементарной аффективности, тесно связанной с влечениями, в происхождении синдрома уходов и бродяжничества, мы рассматриваем его как выражение преимущественно аффективного уровня нервно-психического реагирования, относительно близкого, однако, к психомоторному уровню.

СИНДРОМЫ СТРАХОВ

Относительная легкость появления аффекта страха — характерная особенность детского возраста. Страхи под влиянием различных внешних, ситуационных воздействий возникают тем легче, чем меньше возраст ребенка. У детей раннего возраста страх может быть вызван любым новым, внезапно появившимся объектом. Как известно, физиологическую основу аффекта страха, согласно И. П. Павлову, составляет пассивно-оборонительный рефлекс. В детском возрасте последний недостаточно заторможен ввиду малого жизненного опыта, в связи с чем сравнительно легко проявляется. Повышенная физиологическая и психологическая готовность детей к возникновению страхов обнаруживается в еще большей степени в условиях патологии, следствием чего является значительная частота страхов в психопатологической структуре различных психических заболеваний. В связи с этим важную, хотя не всегда легкую задачу представляет отграничение «нормальных», психологических страхов от страхов, имеющих патологический характер.

Признаками патологических страхов считаются их беспричинность или явное несоответствие выраженности страхов интенсивности вызвавшего их воздействия, длительность существования, склонность к генерализации, нарушение обще-

го состояния (сна, аппетита, физического самочувствия) и поведения ребенка под влиянием страхов (Г. Е. Сухарева, 1959; G. Nissen, 1974). Патологические страхи могут возникать в структуре различных синдромов, но нередко выступают как более или менее самостоятельные психопатологические образования, которые с известным основанием можно рассматривать как синдромы страхов (Г. Е. Сухарева, 1955) и относить к проявлениям преимущественно аффективного уровня нервно-психического реагирования.

Психопатология состояний страха почти не разработана не только в детском возрасте, но и у взрослых. Между тем состояния страхов психопатологически неоднородны и их дифференциация представляет не только теоретический интерес, но и имеет практическое значение в дифференциальной диагностике. Среди разнообразных страхов при психических заболеваниях выделяется только одна психопатологически очерченная группа — навязчивые страхи (фобии). Прочие страхи обычно не дифференцируются, а собирательно обозначаются словом «страхи». Нередко ненавязчивые страхи при пограничных состояниях (прежде всего неврозах) обозначают термином «невротические страхи», который, однако, не раскрывает их психопатологических особенностей. Невротические страхи, лишенные фабулы, не связанные психологически с какой-либо конкретной психотравмирующей ситуацией, А. М. Свядощ (1971) называет «некондициональными», считая их характерными для невроза страха.

Возрастная незрелость детской психики еще более затрудняет психопатологическую дифференциацию различных страхов. Исходя из нашего опыта и данных литературы, можно выделить пять основных групп синдромов страха в детском и подростковом возрасте: 1) навязчивые страхи; 2) страхи со сверхценным содержанием; 3) недифференцированные бессодержательные страхи; 4) страхи бредового характера; 5) ночные страхи.

Страхи со сверхценным содержанием, страхи бредового характера и ночные страхи типичны для детей и подростков, остальные группы синдромов встречаются у больных разного возраста.

Навязчивые страхи (фобии) у детей и подростков стали предметом изучения с начала XX века (P. Janet, 1909; S. Freud, 1926). По наблюдениям Т. П. Симсон (1958), уже у детей раннего возраста, только начинающих ходить, после испуга, связанного с падением и ушибом, может возникать навязчивый страх ходьбы, который тормозит дальнейшее закрепление этого навыка. Ею же описаны случаи навязчивых страхов более отвлеченного характера, например, страха заражения у детей 2½—4 лет. Francottes (цит. по Т. П. Симсон, 1958) описан ребенок 6 лет, у которого отмечался вы-

раженный страх переходить мосты. Мы наблюдали девочку 6 лет, у которой в связи с рассказом матери о микробах и мерах по предупреждению заражения ими появился навязчивый страх заражения, сопровождавшийся постоянным мытьем рук, а также стремлением мыть любые пищевые продукты, включая хлеб, конфеты и т. п. Девочка понимала необоснованность своих опасений и действий, но никак не могла избавиться от них, называя их «привычкой».

Подобные страхи и опасения у детей младшего возраста еще не обладают всеми признаками навязчивостей, в частности, они в большинстве случаев не сопровождаются осознанным переживанием чуждости, чувством внутренней несвободы и активным стремлением к преодолению страхов. Тем не менее их неотступность, возникновение вопреки желанию ребенка, о чем он нередко сообщает в своих жалобах, позволяют считать такие страхи незавершенными фобиями. Завершенные навязчивые страхи наблюдаются у детей преимущественно с возраста 10—12 лет.

По данным ряда авторов (Т. П. Симсон, 1958; Е. Е. Сканави, 1962; H. Stutte, 1960, и др.) и по нашим наблюдениям, навязчивые страхи у детей отличаются конкретностью содержания, относительной простотой, более или менее отчетливой связью с содержанием психотравмирующей ситуации. Чаще всего это страхи заражения, загрязнения, острых предметов (особенно иголок), закрытых помещений, транспорта, страх смерти от удушья во сне, от остановки сердца. У подростков могут встречаться навязчивые страхи покраснения, а также того, что окружающие могут заметить тот или иной физический недостаток (прыщи на лице, недостаточно прямые ноги, узкие плечи и т. п.).

Особую группу навязчивых страхов составляют страхи оказаться несостоятельными во время той или иной деятельности, например, страх устных ответов в школе, страх речи у заикающихся (логофобия). К этой группе навязчивых страхов близко примыкает страх подавиться твердой пищей или костью, который возникает после испуга, связанного с тем, что ребенок во время еды действительно подавился.

Навязчивые страхи наиболее часто встречаются при неврозе навязчивых состояний и вялотекущей шизофрении, при которой они иногда с самого начала недостаточно четко связаны с конкретной психотравмирующей ситуацией, бывают необычны, вычурны и даже нелепы. Так, один из наблюдавшихся больных испытывал навязчивый страх, что «мать во время еды может сесть ему на голову, что его голова может отвалиться и упасть в мусоропровод». Та или иная степень критического отношения к подобным страхам первое время сохраняется. По мере течения шизофренического процесса навязчивые страхи становятся все более оторванными от ре-

альности, вычурными, бледнеет их аффективный компонент, а со временем они могут трансформироваться в бредовые идеи, чаще в ипохондрические и воздействия.

Наиболее распространенную группу страхов у детей и подростков составляют страхи сверхценного содержания. Их выделение связано с психопатологической дифференциацией, с одной стороны, навязчивых, а с другой — так называемых невротических страхов. Мысль о необходимости сужения рамок навязчивых переживаний, включая навязчивые страхи, с выделением из их круга иных психопатологических феноменов, впервые была высказана П. Б. Ганнушкиным в статье «Психастенический характер» в 1907 г. П. Б. Ганнушкин указывал, что при ряде проявлений, относимых обычно к числу навязчивостей, как, например, при ипохондрических мыслях, некоторых страхах и сомнениях, больные не относятся к ним, как к болезненным, чуждым образованиям, не борются с ними. Первое упоминание о возможности возникновения у детей страхов со сверхценным содержанием принадлежит Th. Ziehen (1926), который относил к ним страхи грозы, темноты, одиночества, привидений. На возможность появления у детей и подростков синдрома страха с характером сверхценного переживания указывала также К. А. Новлянская (1964).

Проведенный в нашей клинике психопатологический анализ невротических страхов у детей и подростков (Н. С. Жуковская, 1972; В. В. Ковалев, 1974) показал, что в большинстве таких случаев имеет место компонент сверхценности. Среди этих страхов у детей дошкольного и младшего школьного возраста преобладают страхи темноты, одиночества и страхи, связанные с живыми объектами, вызвавшими испуг ребенка (различные животные, «черный дядька» и т. п.). Ребенок убежден в обоснованности этих страхов и не пытается их преодолеть в отличие от навязчивых страхов. При этом страх неразрывно связан с образным представлением темноты (в виде различных устрашающих объектов, которые могут в ней скрываться), одиночества (т. е. мнимых опасностей, которые подстерегают в отсутствие родителей), представлениями о тех или иных напугавших ребенка животных или людях. Такие представления доминируют в сознании, сопровождаются тревогой, сводят к минимуму действие успокаивающих разубеждений окружающих, т. е. приобретают сверхценный характер. Критерии психологической мотивированности таких страхов, их реактивного происхождения, которые, по мнению J. Lange (1924) и В. М. Морозова (1934), свойственны сверхценным переживаниям, обычно имеются, поскольку в индивидуальном жизненном опыте ребенка темнота, одиночество, внезапная встреча с животными часто сочетаются с аффектом испуга.

Спаянность страхов сверхценного содержания с личностью, что также считают характерным для сверхценных образований (В. М. Морозов, 1934; K. Wernicke, 1892; O. Bumke, 1928), проявляется в том, что они возникают обычно у детей с тревожно-мнительными чертами характера, психическим инфантилизмом, невропатией, которым свойственны повышенная боязливость и тревожность. Компонент сверхценности в данной группе страхов часто проявляется в виде стойко измененного отношения (особая боязливость, возникновение тревожного опасения, чувства отвращения и т. п.) к определенным объектам или явлениям, которые первоначально вызвали испуг ребенка. Подобное болезненно измененное отношение при повторном столкновении с объектом или явлением, вызвавшим испуг, обнаруживается не только на высоте страхов вскоре после пережитого испуга, но и в спокойном эмоциональном состоянии спустя долгое время (иногда годы) после испуга. Примером страхов сверхценного содержания в младшем детском возрасте может быть следующее наблюдение Н. С. Жуковской.

Девочка 2 лет во время тихого часа в яслях была напугана воспитательницей, которая неожиданно показала ей игрушечного цыпленка. После этого девочка долго плакала. Дома была беспокойной, долго не засыпала, кричала: «Цыпочки! Цыпочки кусают меня!» С этого времени стала плаксивой, грустной, часто со страхом просыпалась по ночам, говоря, что боится «цыпочек, курочек». После амбулаторного лечения страхи постепенно прошли, но спустя 2 мес, когда увидела в яслях живую курицу, страхи возобновились с прежней силой, возникали в виде приступов. Вместе с тем девочка стала бояться любых птиц. Катамнез (спустя 4 года): девочка посещает детский сад, послушная, ласковая, привязана к матери, любознательная, учится игре на аккордеоне и фигурному катанию, впечатлительная. Выраженных страхов нет, однако попрежнему боится всех птиц.

Как видно из наблюдения, страхи сверхценного содержания возникают в форме аффективных приступов, а в дальнейшем имеют тенденцию к переходу в стойкие сверхценные опасения и боязливость без появления состояний с острым аффектом страха.

Своеобразную разновидность сверхценных страхов у детей младшего возраста (7—9 лет) представляет так называемый страх школы («Schulangst», по G. Nissen, 1974), связанный со школьной ситуацией; страх неуспеваемости, наказания за нарушение дисциплины, страх перед строгим учителем и т. п. Страх школы может быть источником упорных отказов от ее посещения и явлений школьной дезадаптации.

Начиная с препубертатного возраста (10—11 лет) в тематике сверхценных страхов на первый план выступают страхи за жизнь и здоровье. Дети боятся, что на них нападут бандиты, особенно когда они остаются одни, испытывают страх смерти от удушья, от остановки сердца и т. п. Подоб-

ные страхи всегда связаны с той или иной конкретной психотравмирующей ситуацией: устрашающими рассказами товарищей или родственников, испугом при встрече с пьяным, болезнью или смертью близкого или знакомого человека.

Так, в одном из наших наблюдений девочка 10 лет, тревожная по характеру, опасавшаяся за жизнь матери, которая страдает заболеванием сердца, однажды была очень напугана сердечным приступом у матери, который сопровождался потерей сознания. В страхе звала на помощь, громко плакала. Спустя неделю, когда мать сказала девочке, что может умереть во время приступа, у девочки возник сильный страх смерти, она плакала, испытывала боли в сердце, возникли озноб, крапивница, повышение температуры. С этого времени стала бояться внезапно умереть. Периодически возникали приступы выраженного страха смерти, сопровождавшиеся болезненными ощущениями в сердце и другими вегетативными расстройствами. Боится оставаться дома одна, опасаясь, что в случае возникновения приступа ей никто не поможет.

Как и в предыдущем наблюдении, страхи сверхценного содержания в данном случае возникают в виде приступов, не переживаются как чуждые, болезненные; отсутствует стремление к их преодолению, что отличает их от навязчивых страхов. Кроме того, данное наблюдение иллюстрирует такую особенность страхов сверхценного содержания, как сочетание их с соматовегетативными расстройствами, выраженность которых зависит от интенсивности страха.

В пубертатном возрасте страхи сверхценного содержания чаще выступают в форме ипохондрических опасений, которые сопровождаются не только выраженными вегетативными нарушениями, но и сенестопатиями (ощущениями давления, распирания, жжения, покалывания в разных частях тела). При этом нередко речь идет о превращении синдрома страхов сверхценного содержания в ипохондрически-сенестопатический синдром.

Синдром страхов сверхценного содержания обычно встречается при психогенных заболеваниях, главным образом при неврозе страха. Вместе с тем он может наблюдаться также при психогенно провоцированном приступе шизофрении. В последнем случае начальные состояния страхов трудно отличимы от проявлений психогенного заболевания. Проведению дифференциальной диагностики помогает наблюдение за больными в периоды между приступами страхов, а также динамика психического состояния. Проведенные в нашей клинике исследования Н. С. Жуковской (1972) показывают, что при шизофрении страхи сверхценного содержания сравнительно быстро перестают отражать содержание психотравмирующей ситуации, генерализуются, выходя за рамки первоначальной тематики, иногда становятся вычурными. В периодах между приступами страхов обнаруживаются не типичные для неврозов напряженность, настороженность, подозрительность к окружающим, включая близких. Обращают на себя

внимание диссоциация между угрожающей тематикой страхов и слабой аффективной реакцией, тенденция к вербализации страхов, амбивалентное отношение к ним, оттенок удовольствия при обсуждении содержания страхов. Нередко в интервалах между приступами страхов у больных шизофренией с психогенно вызванными страхами можно обнаружить начальные проявления процессуальных изменений личности в виде отгороженности, недостаточной эмоциальной живости, немотивированности отдельных поступков, изменений мышления (элементы резонерства, причудливости, разноплановость). Усложнение психопатологической картины, появление продуктивных расстройств: элементов бреда, психических автоматизмов, псевдогаллюцинаций, также говорит в пользу эндогенного заболевания. Сами страхи сверхценного содержания в случаях шизофрении обнаруживают тенденцию к переходу в страхи бредового характера, а позднее — в неразвернутые, отрывочные, нередко нестойкие ипохондрические бредовые идеи с сенестопатическим компонентом, а также идеи отравления, преследования, воздействия. Кроме того, страхи часто сопровождаются обманами восприятия.

Психопатологически недифференцированные, бессодержательные страхи проявляются в форме приступов витального, протопатического (по М. И. Аствацатуров, 1936) страха, т. е. страха с переживанием неопределенной угрозы жизни в сочетании с общим двигательным беспокойством и разнообразными вегетативными нарушениями (тахикардия, покраснение лица, потливость и т. п.) и неприятными соматическими ощущениями (сдавление и замирание в области сердца, приливы крови к лицу, похолодание в животе, стеснение в груди и др.). Осознание причин страха, конкретное содержание его, психологически понятная связь с психотравмирующей ситуацией, как правило, отсутствуют. Больной не может рассказать о своих переживаниях, ограничиваясь лаконичными высказываниями типа «Страшно!», «Боюсь!» и т. п. В случаях длительного существования таких страхов они могут приобретать (у детей школьного возраста и подростков) неразвернутое, обычно сверхценное содержание. Чаще это страх смерти вообще или от какой-то конкретной причины: «Задохнуться боюсь», «Сердце вот-вот остановится» и т. д.

Интенсивность страхов, сопутствующего двигательного беспокойства и соматовегетативных нарушений варьируют от нерезко выраженной тревоги с чувством напряжения и легким моторным беспокойством до переживания ужаса с резким психомоторным возбуждением, криками, плачем и бурными вегетативными проявлениями. Продолжительность приступов — от нескольких минут до 1—2 ч. Страхи описанного типа могут возникать у детей любого возраста; по нашим

наблюдениям, относительно чаще они наблюдаются в младшем детском возрасте.

Недифференцированные страхи нозологически наименее специфичны, возникая как при неврозах, различных непроцессуальных (соматогенных, резидуально-органических) неврозоподобных состояниях, так и при шизофрении. При психогенных (невротических) страхах отмечаются меньшая выраженность соматовегетативного компонента и более отчетливая склонность к трансформации в страхи со сверхценным содержанием, связанные с той или иной психотравмирующей ситуацией. Бессодержательные страхи могут встречаться на начальном этапе (этапе острой или подострой невротической реакции) невроза страха, а также при недифференцированных по форме неврозах, включая невротические реакции у детей раннего и дошкольного возраста. В случаях непроцессуальных, особенно резидуально-органических неврозоподобных состояний, такие страхи отличаются более выраженной витальностью, инстинктивностью, выраженными соматовегетативными расстройствами, которые нередко протекают по типу диэнцефальных кризов (К. А. Новлянская, 1961).

При шизофрении недифференцированные страхи нередко сопровождаются переживанием угрозы со стороны окружающих, боязливостью, настороженностью и подозрительностью. Отчетливо выражен сенестопатический компонент (ощущения жжения, давления, переливания, зуда в разных частях тела). Страхи быстро вербализуются, могут приобретать символизированный характер, в высказываниях о них иногда звучит рудиментарно-бредовая интерпретация («смерть ходит по пятам», «смерть преследует», «помогите, что-то со мной странное делается»).

Страхи бредового характера (бредовые страхи) отличаются переживанием скрытой угрозы как со стороны людей и животных, так и со стороны неодушевленных объектов и явлений; имеют диффузный характер, сопровождаются постоянной тревогой, настороженностью, боязливостью, подозрительностью к окружающим, стремлением усматривать какую-то опасность в их действиях. Этим страхам свойственно определенное постоянство, однако временами они могут значительно усиливаться, сопровождаясь беспокойством и сомато-вегетативными проявлениями (сердцебиение, побледнение или покраснение кожных покровов, неприятные ощущения в эпигастральной области, отсутствие аппетита, общее недомогание, бессонница и т. д.).

Тематика бредовых страхов имеет определенные возрастные различия. Дети младшего возраста боятся одиночества, теней, ветра, шума воды, разнообразных обыденных предметов (водопроводных кранов, электрических ламп), любых работающих машин и механизмов, незнакомых людей, пер-

сонажей из детских книг, сказок, телевизионных передач. Ко всем этим объектам и явлениям ребенок относится как к враждебным, угрожающим его благополучию, таящим в себе какую-то опасность. Он старается избегать контакта с ними, требует от окружающих не упоминать о них в разговоре, загораживает лицо или прячется от реальных или воображаемых объектов.

У детей школьного возраста бредовые страхи приобретают более дифференцированный и в то же время более отвлеченный характер, который свидетельствует о созревающем самосознании и расширении социального опыта. Нередко бредовые страхи сопровождаются эпизодическими обманами восприятия, преимущественно аффективными иллюзиями. Так, наблюдавшийся нами мальчик 10 лет испытывал страхи по вечерам, боясь, что в квартиру проникнут бандиты, подстерегал их, стоя с палкой у входной двери. Однажды ночью «увидел» в окне силуэт человека и решил, что «видел фашиста». В то же время стал постоянно осматривать и обнюхивать предлагаемую ему еду, опасаясь, что его могут отравить. В этом случае страхи приобрели характер рудиментов чувственного бреда преследования и отравления. Возрастной особенностью бредовых страхов препубертатного и пубертатного возраста является появление более или менее выраженного ипохондрического компонента, а также враждебно-бредового отношения к родителям.

Девочка 11 лет после случайного отравления лимонной кислотой стала испытывать приступы страха смерти, жаловалась на то, что «сердце выскакивает». Спустя 2 года появился страх отравления, осматривала пищу. Перестала есть масло и другие жиры. Отдельно заваривала себе чай. Заявляла, что «мать плохо относится к ней, умышленно отравила ее лимонной кислотой». В возрасте 14 лет была фиксирована на состоянии здоровья, щупала себе пульс, временами жаловалась на неприятные ощущения в животе, голове. Иногда становилась особенно тревожной, беспокойной, высказывала предположение, что у нее «рак в мозгах», «вены лопаются», возникал сильный страх смерти.

В данном наблюдении имеет место переход страхов бредового характера в довольно отчетливые, хотя и неразвернутые и нестойкие, бредовые идеи отравления и отрывочные ипохондрические бредовые идеи. Бредовые страхи возникают вне психотравмирующей ситуации, спонтанно, обнаруживая тенденцию к бредовой интерпретации и постепенному переходу в чувственный бред. Хотя страхи описываемой группы не тождественны бредовым идеям и вначале часто, особенно при возникновении их в связи с психотравмирующей ситуацией, обнаруживают скорее сверхценный характер, тем не менее они имеют непосредственное отношение к истокам бредообразования, являясь предшественниками или рудиментами бреда. Такие страхи можно с достаточным основанием

выделить в самостоятельную группу — синдромы страхов бредового характера (бредовые страхи).

Бредовые страхи наиболее часты в инициальной стадии приступообразно-прогредиентной шизофрении, а также при непрерывной вялотекущей шизофрении. В последнем случае они менее интенсивны и нечетко отграничены во времени. Значительно реже, в виде кратковременных эпизодов, бредовые страхи могут встречаться в начальной стадии экзогенно-органических психозов и при некоторых реактивных психозах (в основном при реактивном параноиде). В случаях экзогенно-органических (главным образом инфекционных) психозов бредовые страхи имеют преимущественно ипохондрическое содержание и сочетаются с массивным сенестопатическим компонентом. Как правило, отсутствует бредовая настроенность к окружающим. При реактивных психозах бредовые страхи тесно связаны с психотравмирующей ситуацией, психологически понятны, не склонны к генерализации.

Ночные страхи («pavor nocturnus») — сборная группа состояний страха, общими признаками которых являются возникновение во время ночного сна и наличие той или иной степени измененного сознания (чаще типа рудиментарного сумеречного помрачения). Ночные страхи, по данным некоторых авторов (G. Göllnitz, 1970), встречаются у 2—3% детей школьного возраста, причем у мальчиков вдвое чаще, чем у девочек. Наблюдаются они преимущественно в дошкольном и младшем школьном возрасте (G. Nissen, 1974).

Ночные страхи выражаются в том, что ребенок во время сна становится двигательно беспокойным, испытывает сильный страх, кричит, плачет, произносит отдельные слова: «Боюсь, прогони его, он хватает меня» и т. п., которые указывают на наличие устрашающих переживаний типа сновидений или галлюцинаций. Часто при этом ребенок зовет мать, хотя, как правило, не узнает ее и не отвечает на ее расспросы. Спустя несколько минут он успокаивается, а утром при пробуждении обычно ничего не помнит о случившемся или же дает отрывочные сведения о страшном сне, который ему снился. Ночные страхи могут возникать почти каждую ночь или с большими интервалами. В некоторых случаях им свойственна определенная периодичность.

По мнению многих авторов (L. Kanner, 1966; G. Göllnitz, 1970; G. Nissen, 1974), ночные страхи относятся в основном к невротическим, в том числе истерическим страхам. В ряде случаев они имеют эпилептический генез. Наш опыт позволяет говорить о четырех вариантах ночных страхов: сверхценного содержания, бредового характера, недифференцированных (бессодержательных) и пароксизмальных.

Ночные страхи *сверхценного содержания* связаны с психотравмирующими ситуациями, пережитыми ребенком в днев-

ное время (ссоры, конфликты между родителями, физическое наказание, получение плохой оценки в школе, просмотр страшного фильма и т. п.). Страхи при этом являются непосредственным продолжением сновидений, отражающих эти ситуации, и психологически понятны. Как правило, они сопровождаются высказываниями, отражающими психотравмирующую ситуацию («Не бей меня!», «Не трогай маму!», «Я выучу урок!», «Спасайся!»), а иногда и определенными действиями и т. п. Страхи такого типа возникают в тесной связи с переживаниями дня, учащаются при утяжелении психотравмирующей ситуации и постепенно исчезают при ее устранении. Во время страхов нередко удается установить частичный контакт с ребенком, добиться от него лаконичного ответа. При пробуждении утром он, хотя и не помнит о ночных страхах, нередко может рассказать содержание связанного с ними сновидения. Ночные страхи со сверхценным содержанием свойственны детям с невротическими реакциями и затяжными невротическими состояниями, а также повышенно впечатлительным и тормозимым, имеющим проявления невропатии.

Ночные страхи *бредового характера* встречаются значительно реже. По содержанию они часто аналогичны дневным страхам, но обычно не связаны с конкретной психотравмирующей ситуацией. Чаще всего при этом дети боятся персонажей сказок — фантастических чудовищ, диких зверей, страшных людей. Как правило, они сопровождаются зрительными гипнагогическими или истинными галлюцинациями устрашающего характера («видятся горящие глаза», «черная рука», «что-то страшное в белом» и т. п.). Иногда отмечается недоверчивое, враждебное и даже бредовое отношение к близким — ребенок отталкивает мать, говорит ей: «Уйди, колдунья!». Воспоминания о страхах неполные, как воспоминания о сновидении. Наблюдаются они в основном в начальной стадии шизофрении.

Недифференцированные (бессодержательные) ночные страхи — эпизодически возникающие интенсивные страхи с плачем, криками, возбуждением, вегетативными расстройствами, но без какого-либо содержания, без обманов восприятия и без связи со сновидениями. Сознание при них довольно глубоко помрачено, в связи с чем даже частичный контакт с ребенком невозможен. Страхи этого типа кратковременны. По пробуждении отмечается их полная амнезия. Встречаются они в основном при соматических заболеваниях (особенно с токсикозом и гипертермией), а также в подостром и отдаленном периодах мозговых инфекций и травм, в связи с чем относятся к неврозоподобным непроцессуальным расстройствам. В тех случаях, когда они повторяются под действием различных факторов, например, повышения температуры, и особен-

но спонтанно, необходимо дифференцировать их с пароксизмальными страхами эпилептического генеза.

Особое положение среди ночных страхов занимают *пароксизмальные ночные страхи.* Их главные признаки — внезапность возникновения и прекращения, приуроченность к определенному времени ночного сна, склонность к повторению через одни и те же промежутки времени, стереотипность проявлений, сочетание с однообразными автоматизированными движениями, действиями и отрывочными, обычно бессвязными высказываниями. Сознание при этом относительно глубоко помрачено по типу сумеречного. Эти страхи могут сопровождаться устрашающими зрительными галлюцинациями («мохнатое чудовище», «человек в черном», «пламя» и т. п.). Часто наблюдаются застывшее выражение лица, фиксированный в одном направлении взгляд, однообразные движения рук (поглаживание, перебирание постельного белья, стряхивание), туловища (раскачивание), автоматизированная ходьба, выкрики или бормотание отдельных слов или их обрывков. В отдельных случаях отмечается непроизвольное упускание мочи, а иногда — дефекация. Контакт с детьми невозможен. Состояние полностью амнезируется.

Пароксизмальные ночные страхи считаются одним из проявлений так называемой психомоторной (или височной) эпилепсии, обычно они сочетаются с такими пароксизмальными автоматизмами, как снохождение и сноговорение. При прогрессирующем течении заболевания к ним со временем присоединяются судорожные припадки, а сами пароксизмальные ночные страхи редуцируются и исчезают к пубертатному возрасту. Примером пароксизмальных эпилептических ночных страхов может быть следующее наблюдение.

Девочка 10 лет. Беременность этим ребенком у матери протекала патологически. С 5 лет девочка страдает периодически возникающими в одно и то же время (примерно спустя час после засыпания) приступами ночных страхов, которые учащаются при повышении температуры. Во время приступа внезапно как бы просыпается, вся дрожит, на лице возникает гримаса страха, что-то бормочет, иногда вскрикивает: «Ой, боюсь!», не узнает мать, не отвечает ей. Часто при этом встает с постели, как будто идет в туалет, нередко при этом бывает упускание мочи и дефекация. Приступ длится 2—5 мин, заканчивается внезапно — ребенок ложится (часто не в постель) и засыпает. Утром о приступе воспоминаний не остается. Девочка постепенно меняется по характеру — становится упрямой, неуступчивой, часто без причины сердится, ссорится с младшей сестрой. На ЭЭГ выявлены признаки эпилептической активности. Противоэпилептическое лечение привело к исчезновению приступов ночных страхов, но при нерегулярном приеме препаратов они возобновляются. Мать страдает приступами головных болей типа мигрени. У тетки по линии матери в детстве отмечались частые ночные страхи.

Приведенное наблюдение иллюстрирует ряд особенностей, характерных для пароксизмальных ночных страхов, в част-

ности, их периодичность, склонность возникать в одно и то же время, стереотипность проявлений.

Ночные страхи любого типа могут сочетаться со снохождением (сомнамбулизмом) и сноговорением, характер которых отличается в зависимости от типа страхов. Так при невротических страхах сверхценного содержания и бредовых страхах снохождение и сноговорение в той или иной степени отражают содержание самих страхов и сновидений, тогда как при недифференцированных и пароксизмальных страхах они психологически непонятны и однообразны.

СИНДРОМЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАНТАЗИРОВАНИЯ

Это разнородная в психопатологическом отношении и отличающаяся разнообразием форм группа состояний, общим для которых является их тесная связь с болезненно измененным воображением (фантазированием) ребенка или подростка. Эта группа синдромов выделена и описана советскими детскими психиатрами и психологами (Т. П. Симсон, 1935, 1948; К. А. Новлянская, 1935; М. П. Кононова, 1935; Г. Е. Сухарева, 1955; В. Н. Мамцева, 1958, 1964, и др.).

Патологическое фантазирование встречается как у детей разного возраста, так и у подростков, в связи с чем не может быть отнесено к проявлению какого-либо одного уровня нервно-психического реагирования. Склонность к фантазированию, как одно из проявлений воображения, свойственна здоровым детям. Особенно ярко она выступает в играх и мечтах ребенка. Живость воображения и связанная с ним склонность к фантазии в детском возрасте отчасти связана с неустановившимися субординационными отношениями в психике ребенка, с относительной слабостью его абстрактного мышления, деятельность которого с возрастом подчиняет себе воображение. В связи с незрелостью психики ребенка грань между образами фантазии и реальностью у него не столь четкая, как у взрослого (Г. Е. Сухарева, 1955). Эти особенности детской психики обусловливают относительную легкость возникновения не только обычных, не болезненных, но и патологических фантазий в случае расстройства психической деятельности.

В отличие от подвижных, быстро меняющихся, тесно связанных с реальностью фантазий здорового ребенка, патологические фантазии характеризуются необычной стойкостью, косностью, нередко оторваны от реальности, причудливы по содержанию, часто сопровождаются нарушениями поведения и явлениями дезадаптации. Данные ряда советских детских психиатров, упоминавшихся выше, и наш собственный клинический опыт свидетельствуют о том, что разным периодам

детского и подросткового возраста свойственны различные (как по внешним проявлениям, так и психопатологически) синдромы патологического фантазирования. Это находится в определенной связи с возрастной эволюцией воображения от его ранних форм, проявляющихся в игровой деятельности, через преимущественно образное воображение к отвлеченным, словесно-логическим формам воображения (А. А. Люблинская, 1971).

Впервые о возникновении патологического фантазирования можно говорить у детей преддошкольного возраста (3—5 лет), когда оно выражается в виде своеобразной, необычной для здоровых детей игровой деятельности, которая в зависимости от характера заболевания, особенностей личности ребенка и среды, в которой он растет, может проявляться в разных формах. Одной из них, представляющей рудиментарное проявление деперсонализации, является описанное впервые Т. П. Симсон (1935) игровое перевоплощение. При этом ребенок на какое-то время, иногда довольно длительное (от нескольких дней до нескольких недель), как бы перевоплощается в тот или иной образ, например, животного (волк, заяц, лошадь, собака), какого-либо персонажа из сказки или услышанной книги, иногда в образ выдуманного фантастического существа или неодушевленный объект. Поведение ребенка изменяется в соответствии с его представлениями об облике и образе жизни данного существа или животного. Так, наблюдавшийся нами мальчик 5 лет, перевоплощаясь в «паровоз», мог часами изображать езду по рельсам, крутил руками как колесами, двигался по одной линии, наклонив голову и корпус вперед, издавал гудки, делал остановки для того, чтобы «загрузиться углем и водой». Отвлечь его от этой игры, переключить на другие занятия было трудно. Прием пищи, необходимые режимные моменты он выполнял поспешно и механически, тут же возвращаясь к игре в паровоз. Отмечалась особая охваченность процессом игры, свидетельствующая о лежащих в ее основе механизмах сверхценности.

Г. Е. Сухарева (1955) описывает мальчика 4 лет, который, перевоплотившись в собаку, залезал под стол, лаял на детей, кусал их. Патологические фантазии данного типа встречаются при вялотекущей шизофрении, а также как проявление психогенных реакций. Указывается также на возможность игрового перевоплощения при хронически текущих энцефалитах (Г. Е. Сухарева, 1955). В случае шизофрении перевоплощение имеет особенно полный характер: ребенок в течение некоторого времени совершенно не может быть возвращен к реальности, он целиком захвачен патологической игровой деятельностью, попытки отвлечь от нее вызывают у ребенка бурный протест с криками, негативизмом, иногда даже агрессией. Типичен также аутистический характер поведения,

проявляющийся в том, что при этом ребенок не замечает окружающих, не стремится привлечь к игре других детей, часто не вступает в речевой контакт. Исследования нашей клиники (В. Н. Мамцева, 1958, 1964) свидетельствуют о том, что синдром игрового перевоплощения характеризуется значительной стойкостью. Со временем на смену ему приходят явления более выраженной деперсонализации с раздвоением личности и симптомами психического автоматизма (больная и девочка, и заяц, который ее «заставляет прыгать»).

При психогенных расстройствах игровое перевоплощение чаще всего имеет характер реакций гиперкомпенсации. Реже оно может быть выражением истероидных реакций. В первом случае ребенок в игровом образе олицетворяет нереализованные желания и стремления, подавляет чувство неполноценности, неудовлетворенность своим положением. Так, слабый ребенок, которого постоянно обижают другие дети и который не может постоять за себя, перевоплощаясь в волка, на время становится сильным и злым существом, которого все должны бояться. Примером примитивных истероидных реакций в форме игрового перевоплощения может быть поведение наблюдавшейся нами девочки 6 лет, постоянно стремившейся быть в центре внимания, которая перевоплощалась то в собачку, то в котенка, то в принцессу, обращая этим на себя повышенное внимание взрослых. Психогенное игровое перевоплощение всегда имеет содержание, связанное с определенной ситуацией и психологически понятное, оно отличается меньшей глубиной «ухода в изображаемый образ», меньшей степенью «охваченности» ребенка, сохранением у него контактов с реальной ситуацией.

Другую форму патологической игровой деятельности представляют детально описанные В. Н. Мамцевой (1958) однообразные, стереотипные игры, имеющие сверхценный характер. Эта форма наблюдается начиная с возраста 2—3 лет, но может встречаться и у дошкольников. При ней дети часами с большим упорством производят однообразные действия с различными предметами, нередко не имеющими игрового назначения: открывают и закрывают водопроводные краны, рвут бумагу и складывают обрывки ее в кучки определенного размера, расставляют в определенном порядке бутылки, кастрюли, раскладывают по полу веревочки, провода и т. п. В дошкольном возрасте предметами стереотипной игровой деятельности могут быть отдельные детали машин и приборов (гайки, болты, колесики от часовых механизмов), а также некоторые игрушки, особенно солдатики, легковые машины и др. Дети настолько «уходят» в игру, что не обращают внимания на происходящее вокруг, не отвечают на вопросы, говорят сами с собой, раздражаются и сердятся, если их пытаются отвлечь от этого занятия.

Стереотипные игры описанного типа чаще встречаются либо при вялотекущей шизофрении, либо при синдромах раннего детского аутизма. Реже однообразные игры с некоторыми объектами могут быть выражением своеобразных реакций компенсации и гиперкомпенсации. В случае вялотекущей шизофрении, по наблюдениям В. Н. Мамцевой (1958), описанная патологическая игровая деятельность имеет ярко выраженный аутистический характер, ребенок во время нее совершенно утрачивает контакт с окружающими, даже если частичные контакты вне игры сохранены. Кроме того, отмечается тенденция к схематической систематизации предметов (составление из них групп в соответствии с размерами, формой, цветом и т. п.). Весьма сходный характер стереотипные игры имеют и при непроцессуальных синдромах раннего детского аутизма (G. Nissen, 1974).

При психогенных расстройствах стереотипные игры обычно являются своеобразным болезненным средством преодоления и «изживания» эмоционального напряжения, недовольства, связанных с длительной психотравмирующей ситуацией. Так, ребенок, подвергаемый частым физическим наказаниям, часами может играть в солдатики, производя над ними различные экзекуции и испытывая при этом определенное облегчение. Однако в подобных случаях отсутствует подлинно аутистическое поведение, ребенок во время игры не утрачивает полностью контакта с окружением, содержание игры в той или иной степени психологически понятно. Следует отметить, что описанные однообразные игры гиперкомпенсаторного характера обычно наблюдаются у детей интравертированных и имеющих аутистические черты характера.

У детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста патологическое фантазирование чаще выступает в форме синдрома образного патологического фантазирования (В. Н. Мамцева, 1958). В основе его лежат яркие образы воображения, мечты, приобретающие характер чувственно ярких представлений. Образные фантазии активно вызываются самим ребенком, который испытывает определенную потребность в них, а в процессе фантазирования нередко переживает чувство удовольствия. Содержание образных фантазий весьма разнообразно и в значительной степени зависит от характера заболевания, при котором они возникают. Дети ярко представляют различных животных, маленьких человечков, детей, мысленно играют с ними, наделяют их теми или иными именами или прозвищами, вместе с ними путешествуют, попадают в незнакомые страны, красивые города, а иногда и на другие планеты. У мальчиков образные фантазии часто связаны с военной тематикой, они представляют себе сцены сражений, в которых нередко участвуют воины, одетые в одежды древних римлян или в доспехи средневековых ры-

царей. Детям видятся убитые, раненые, разные виды оружия и т. п. Реже представляются неодушевленные предметы, преимущественно игрушки (медведи, собачки, куклы), с которыми дети мысленно играют. Сюжет фантазий может быть взят из повседневной жизни, придуман ребенком или же заимствован из услышанной или прочитанной сказки, книги, кинофильма и т. п. Наблюдавшаяся нами девочка 6 лет, слышавшая рассказы взрослых о романе Дюма «Королева Марго», в течение длительного времени фантазировала на эту тему. Она ярко, в красках представляла дворец, в котором жила королева Марго, «видела» ее в окружении придворных на балу и т. п. В образе королевы она представляла самое себя, при этом старалась уединиться, подолгу сидела молча с застывшим взглядом где-нибудь в углу, иногда что-то шептала, временами по ее лицу пробегала легкая улыбка, не обращала внимания на происходящее вокруг.

У некоторых детей образы фантазий имеют неприятный или даже устрашающий характер. Так, наблюдавшийся нами мальчик 11 лет в течение около 2 лет часто фантазировал на темы различных стихийных бедствий и катастроф. Он ярко представлял сцены наводнений, пожаров, мысленно «видел» тонущих или горящих людей. Кроме того, представлял грозы, бури, ураганы, сцены взрывов и разрушений во время войны. Все эти фантазии вначале вызывал сам, хотя и было «немного страшно». Со временем некоторые образы описанного характера стали появляться сами собой, независимо от желания мальчика. Обычно это бывало перед сном. Это наблюдение свидетельствует о возможности участия извращенных, садистических влечений в происхождении некоторых образных фантазий. Кроме того, оно иллюстрирует патологическую динамику фантазий с переходом их в сновидные псевдогаллюцинации.

В некоторых случаях образное фантазирование садистического характера наблюдается не только в детском, но и в пубертатном возрасте. При этом образные представления дополняются фантазиями более отвлеченного характера, приобретают ту или иную фабулу. Так, у наблюдавшегося нами подростка 16 лет с шизоидной акцентуацией характера около 3 лет наблюдались изолированные образные садистические фантазии, в которых он ярко представлял сцены пыток, насилий, казней, убийств, мысленно видел сражающихся воинов, которые убивали друг друга. Обладая графическими способностями, зарисовывал образы фантазий, составив большую коллекцию таких рисунков. В процессе фантазирования он обдумывал различные новые способы казней, пыток, считая возможным их применение для преступников. Во время фантазий иногда появлялось сексуальное возбуждение, онанировал.

В состоянии образного фантазирования одни дети могут стремиться к одиночеству, подолгу пребывать в задумчивости, не производя никаких действий или иногда шепча что-то, другие сопровождают фантазирование выразительными жестами, восклицаниями, разговором с воображаемыми персонажами.

Образное патологическое фантазирование встречается в основном при шизофрении (особенно вялотекущей), формирующейся шизоидной психопатии или шизоидной акцентуации характера, а также при психогенных реакциях, преимущественно реакциях гиперкомпенсации (чаще также у детей и подростков с аутистическими или псевдоаутистическими чертами характера). В случаях вялотекущей шизофрении, как показывают исследования ряда авторов (М. П. Кононова, 1935; В. Н. Мамцева, 1958 и др.), образные патологические фантазии с самого начала далеки от реальности, нередко вычурны, имеют ярко выраженный аутистический характер, в связи с чем близкие и родители часто впервые узнают о наличии особых фантазий у ребенка только во время консультации детского психиатра. В их происхождении значительную роль играет извращенное сексуальное влечение, в связи с чем фантазии нередко имеют агрессивно-садистическое содержание. По данным В. Н. Мамцевой (1958), патологические фантазии данного типа обладают тенденцией сравнительно быстро трансформироваться вначале в сновидные псевдогаллюцинации, а затем в элементарные зрительные псевдогаллюцинации и другие психические автоматизмы. В связи с этим В. Н. Мамцева называет данный вариант патологическим фантазированием с рудиментарными псевдогаллюцинациями. Иллюстрацией образного патологического фантазирования при вялотекущей шизофрении может быть следующее наше наблюдение.

Мальчик 7 лет с раннего детства необщительный, странный, опережал сверстников в умственном развитии. С 5 лет стал фантазировать на тему об особой стране, населенной необычными существами. Одни из них злые гиганты, которых он называл «геробами» и «сыробами», а другие — добрые, маленькие, полулюди, полузверюшки — «милинята» или «милиненки». Представлял, как эти существа сражаются между собой, «геробы подчиняют себе милиненков». В этой же стране живут фантастические мохнатые звери, похожие на свиней — «хряны». Часами был погружен в свои фантазии, не реагируя на происходящее вокруг. В возрасте 6 лет фантастические существа стали появляться в голове сами по себе, «лезли в голову». К 7 годам стал иногда чувствовать, как «милинята» разговаривают его языком. Постепенно становился все более безразличным к близким, бездеятельным, не проявлял интереса к окружающему.

В данном наблюдении отчетливо выступают аутистический характер патологических фантазий, их вычурность, отсутствие связи с какой-либо реальной ситуацией, быстрая транс-

формация в зрительные псевдогаллюцинации с присоединением речедвигательных автоматизмов.

При формирующейся психопатии шизоидного круга образные патологические фантазии более изменчивы по содержанию в зависимости от меняющейся ситуации, часто являются патологическим выражением различных психотравмирующих переживаний, связанных с неумением ребенка установить контакт со сверстниками, с переживанием моторной недостаточности, с болезненными реакциями на отрыв от матери и от семьи, на изменение привычной обстановки при помещении в детское учреждение и т. п. В своих фантазиях такие дети играют с другими детьми, которые выполняют их требования и желания, представляют себя выступающими в цирке в качестве акробатов, «видят» себя в глухом лесу, окруженными дружелюбными к ним зверями и т. п.

При психогенных расстройствах (реактивных состояниях, патохарактерологических реакциях, неврозах) патологические образные фантазии играют обычно роль компенсаторных и гиперкомпенсаторных образований при чувстве неполноценности, сверхценных страхах, переживаниях, связанных с эмоциональной депривацией. Так, сверхценные невротические страхи могут сопровождаться яркими образными представлениями тех или иных добрых существ (людей, животных, гномов), которые играют с ребенком, защищают его, помогая преодолевать страх. В случае эмоциональной депривации, связанной с недостаточным вниманием и заботой родителей, ребенок может создавать в фантазиях образы людей и других существ, которые играют с ним, ходят с ним на экскурсии, заботятся о нем и т. п. Нередко образные патологические фантазии при пограничных состояниях выступают в виде отрицательных и устрашающих персонажей (странные люди в масках, чудовища), которые, однако, по ходу фантазирования оказываются побежденными, уничтоженными.

Некоторые зарубежные авторы (P. Strunk, 1974) описывают при психогенных расстройствах стойкие патологические образные фантазии, которые могут принимать вид «изолированных псевдогаллюцинаций», т. е. становиться непроизвольными. Наряду с их изолированным характером, не влияющим на остальное содержание психики и поведение ребенка, они отличаются определенной зависимостью от психотравмирующей ситуации. В происхождении таких фантазий важная роль отводится психической переработке страхов. Указывается на способствующую роль особенностей личности и резидуальной церебрально-органической недостаточности в возникновении подобных патологических фантазий. Указанные фантазии с псевдогаллюцинаторным компонентом могут возникать у детей до препубертатного возраста и иногда отли-

чаются большой стойкостью, сохраняясь неделями или даже в течение нескольких лет.

Особую форму патологического фантазирования представляет фантазирование познавательного характера, основанное на сверхценном увлечении какой-либо областью знания или отдельным более или менее отвлеченным вопросом. Наиболее ранним проявлением патологических фантазий данного типа являются так называемые пытливые вопросы абстрактного содержания («Зачем живут люди?», «Откуда берется ветер?» и т. п.), которые тесно связаны с образными представлениями, т. е. близки к образным патологическим фантазиям. «Пытливые» вопросы возможны уже в возрасте 3—4 лет.

В более старшем, дошкольном и младшем школьном возрасте фантазирование данного типа проявляется в сверхценном увлечении составлением различных схем, маршрутов, географических карт. Нередко при этом сохраняется компонент образного фантазирования.

Наблюдавшийся нами в возрасте 8 лет мальчик, который отличался ускоренным интеллектуальным развитием, умел читать и писать печатными буквами к 5 годам. Вместе с тем был несколько холодным, рассудительным, не дружил с детьми. Начиная с 6 лет стал фантазировать о «стране кошек». Писал рассказы о жизни в этой стране, рисовал ее карту, планы ее городов, вычерчивал схемы линий метро в столице этой страны — «Кошкограде». Говорил, что в этом метро — две линии: «Кошачья» и «Котеночья». На «Кошачьей» линии обозначил две станции — «Ангорград» и «Кошкоград». Составил кроссворд на тему о кошках, в котором по горизонтали значились следующие слова: 1) родитель, 2) город в пушке, 3) кошачий отросток (сзади), а по вертикали: 1) вид котенка, 2) кошачьи ноги, 3) кошачьи слова, 4) кошачья улица. Сам кроссворд представлял схематическое изображение кошки. Наряду с этим мальчик много времени уделял составлению схем маршрутов и остановок всех автобусов, линии которых проходили в районе, где он жил.

Один из наших больных составлял перечень названий вывесок, для чего часами ходил по улицам Москвы, записывал в специальный журнал названия вывесок, а потом переписывал их на карточки по определенной системе. Начиная с препубертатного возраста патологические фантазии познавательного характера становятся сюжетно более сложными.

Так, мальчик 13 лет занят конструированием ракет, чертит их схемы, записывает химические формулы топлива для ракет, предполагает изобрести ракетный двигатель, работающий на воде без дыма. Перед сном вызывает яркое представление: видит самого себя летящим в космосе в ракете собственной конструкции.

Другой наблюдавшийся нами больной с 9-летнего возраста фантазировал о полете на Луну, отмечалось «запойное течение». В возрасте 14—15 лет в своих фантазиях представлял себя владыкой необитаемого острова, который защищен от врагов лазерными установками, а в подземной части острова работают роботы.

Фантазии подобного типа могут приобретать садистический оттенок. Так, больной шизофренией подросток 15 лет

мечтал создать «рабовладельческую республику на какой-нибудь отдаленной планете». Себя представлял одним из вождей этой республики. Его самого и его избранных друзей обслуживают рабы. На планете есть особая тюрьма, где подвергают разным жестоким пыткам рабов, которые отказываются повиноваться. Несмотря на то что фантазии описанного типа по своему содержанию могут напоминать бредовые идеи, они не являются бредовыми феноменами, поскольку при них отсутствует убежденность ребенка или подростка в реальности таких мыслей, а сами они осознаются как «мечты» или фантазии. Познавательные фантазии отвлеченного характера встречаются преимущественно при шизофрении либо при наличии формирующейся шизоидной психопатии. В первом случае они имеют выраженный аутистический характер, нередко нелепы, обнаруживают тенденцию к переходу в параноидные и парафренные бредовые идеи. Во втором случае они психологически более или менее понятны и носят гиперкомпенсаторный характер, возникая под влиянием различных неблагоприятных ситуаций, связанных с трудностями адаптации в коллективе.

В пубертатном возрасте наряду с познавательными фантазиями наблюдается характерный для этого возраста синдром самооговоров (В. Н. Мамцева, 1964) и оговоров, связанный с повышенными и извращенными влечениями. Чаще это — самооговоры мальчиков-подростков, которые рассказывают о мнимом участии в ограблениях, воровстве, вооруженных нападениях, угонах автомашин, о принадлежности к различным бандам, шпионским организациям. Фантазии имеют детективно-приключенческий характер, изобилуют вымышленными деталями, названиями явок, кличками членов шайки, жаргонными выражениями. С целью доказательства «истинности» всех этих историй подростки сами пишут измененным почерком и подкидывают знакомым и близким записки, якобы полученные ими от главарей и членов шайки, в которых содержатся всевозможные требования, угрозы, нецензурные выражения. Самооговоры нередко сочетаются с оговорами других лиц. У девочек-подростков оговоры нередко носят характер ложных обвинений в изнасиловании.

Как при самооговорах, так и при оговорах подростки временами почти начинают верить в реальность своих фантазий. Этот момент, а также красочность и эмоциональная заряженность сообщений о вымышленных событиях часто ведут к тому, что окружающие считают их правдивыми, в связи с чем возникают попытки расследования с привлечением милиции и т. п.

Так, в одном из наблюдений К. С. Лебединской, девочка-подросток с ускоренным половым созреванием обратилась в милицию, сообщив о шайке воров, в которой она прежде якобы выполняла роль связной.

Заявила, что вступила в эту шайку для того, чтобы «вернуть оттуда на правильный путь» некоего юношу. В то же время, когда замечали противоречия в ее высказываниях, иногда признавалась, что многое выдумала. Однажды по ее просьбе была оставлена на ночное дежурство в отделении милиции, а утром заявила начальнику отделения о том, что ночью якобы была изнасилована дежурным милиционером. Неоднократно просила милиционеров проводить ее вечером домой, обвиняя их потом в изнасиловании.

Наблюдавшаяся нами девочка 14 лет, также с ускоренным половым созреванием, сообщила подругам, а позднее и матери о том, что «была якобы втянута в банду, занимавшуюся грабежами», а потом, поссорившись с главарем, ушла из нее, за что участники банды теперь ее преследуют, хотят ей отомстить. Писала сама себе анонимные письма циничного содержания с угрозами убийства, показывая их матери и подругам. Однажды, вернувшись из школы с перевязанной рукой, заявила, что «один мальчик, связанный с бандой, нанес ей ножевую рану», хотя на самом деле порезала себе руку сама. Родители девочки обратились в милицию, была произведена графологическая экспертиза анонимных записок, которая показала, что девочка писала их сама.

Патологические фантазии типа самооговоров и оговоров, несмотря на их близость к бредовым идеям, не могут быть отнесены к ним ввиду отсутствия полной убежденности подростков в реальности их высказываний. Факторами, способствующими возникновению патологических фантазий данного типа, являются дисгармонически протекающий пубертатный период, особенно при наличии ускоренного полового созревания со свойственным ему значительным усилением полового влечения, а также истероидные черты личности со склонностью к различным вымыслам.

Патологические фантазии типа оговоров и самооговоров встречаются, с одной стороны, при шизофрении (В. Н. Мамцева, 1964), а с другой, — при некоторых пограничных психических расстройствах, в особенности у подростков с ускоренным половым созреванием (К. С. Лебединская, 1969). При шизофрении, как показывает исследование В. Н. Мамцевой (1964), синдром самооговоров и оговоров склонен приобретать парафренную структуру с карикатурно гиперболизированными, нередко нелепыми фантазиями, грубой переоценкой личных качеств. Характерна яркая садистическая окраска фантазий. В этом случае фантазии в динамике постепенно трансформируются в идеи преследования и конфабуляторно-парафренные построения (типа бреда воображения), нередко с включением рудиментарных явлений психического автоматизма.

При пограничных состояниях самооговоры и оговоры представляют собой либо проявление реакций гиперкомпенсации у подростков с ускоренным половым созреванием, либо выражение утрированных демонстративных реакций на фоне истероидных черт характера. В этих случаях фантазии более просты, лищены вычурности, в них отсутствует стремление к гиперболизации поступков, к символике, не отмечается

трансформации в бредовые феномены, менее выражен садистический компонент.

Особое патологическое фантазирование с идеями переоценки собственной личности и даже бредоподобными идеями величия в сочетании с конфабуляторными компонентами описывается при маниакальных состояниях в пубертатном возрасте — так называемой mania fantastica infantilis (D. A. van Krevelen, 1962; J. de Ajuriaguerra, 1970, и др.). К этой группе фантазий могут быть отнесены высказывания следующего типа: «Я запросто поднимаю штангу в 150 кг, меня даже приглашали на международные соревнования по штанге», «Со мной дрались десять взрослых, я их всех разбросал, как щенков», «Я задавал вопросы академикам, они не смогли ответить». Содержание таких фантазий обычно нестойкое, подростки легко отказываются от них. Подобные фантазии, согласно приведенным выше авторам, встречаются при маниакальных состояниях разной нозологической принадлежности (шизофрения, циклотимия, экзогенно-органические психические расстройства и др.). К этой же группе, по-видимому, можно отнести бредоподобные фантазии высокого происхождения.

Некоторые из описанных форм патологических фантазий, в частности, гиперкомпенсаторные образные, отвлеченные, садистические фантазии у детей и подростков с патологией формирования личности и акцентуацией характера, вероятно, генетически близки, хотя не идентичны психогенным бредоподобным фантазиям взрослых, которые выделил K. Birnbaum (1908). Однако вопрос о связи патологического фантазирования в детском возрасте с патологическими фантазиями взрослых специально не разработан.

Глава III

СИНДРОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, НАБЛЮДАЮЩИЕСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

Пубертатному возрасту принадлежит особое место в физическом и психическом созревании индивида. Для психиатра особенно важен факт завершения формирования основных свойств личности. По выражению психолога В. Е. Смирнова (1929), в этот период «человек рождается второй раз, и не просто жить, но жить лично и социально». Исходя из понимания возрастных кризов как реакции организма на перестройку физиологических процессов в переходные возрастные периоды (П. М. Зиновьев, 1958), пубертатный период относят к кризовым, или кризисным, периодам.

Границы пубертатного периода определяются не однозначно. Они находятся в определенной зависимости от расовых и этнических факторов, а также от акселерации, т. е. ускоренного физического и отчасти психического развития детей и подростков, наблюдаемого в последние десятилетия. В среднем пубертатный период, по данным многих авторов, обобщенным М. Я. Цуцульковской (1968), Г. К. Ушаковым (1974) и Л. Б. Дубницким (1977), ограничивается возрастными рамками от 11—12 до 18—20 лет. Большинство исследователей подразделяет пубертатный период на две фазы. В физиологическом плане первую фазу (от 11—12 до 14—15 лет) обозначают как препубертатную, а вторую (от 14—15 до 18—20 лет) — как собственно пубертатную (G. Nissen, 1974). Границей между ними считается время первых менструаций у девочек и первых поллюций у мальчиков. Подразделению на препубертатный и собственно пубертатный возраст частично соответствует используемое преимущественно в отечественной литературе деление на подростковый и юношеский возраст (М. Я. Цуцульковская, 1968).

По мнению ряда авторов (Г. К. Ушаков, 1974; H. D. Rösler et al., 1974, и др.), в пубертатном периоде значительно усиливается асинхрония созревания отдельных систем и функций, свойственная нормальному развитию вообще. Этот момент объясняет отмечаемое многими авторами (Е. Сухарева, 1974; G. Hall, 1920, и др.) возникновение той или иной степени дисгармонии и неустойчивости как в физиологических, так и в психических проявлениях здоровых подростков. Подобная дисгармония в психической сфере еще более выраже-

на при более ранних сроках и ускоренном темпе общего физического и полового созревания у подростков с резидуальной церебрально-органической недостаточностью, а также при акцентуациях характера и в случаях неблагоприятных микросоциальных условий.

Определенная физиологическая и психическая дисгармония пубертатного периода, в отличие от относительного равновесия, существующего в детском возрасте, проявляется в специфических для подросткового и юношеского возраста личностных особенностях, которые в более или менее утрированном виде обнаруживаются при различных формах психической патологии подростков. Поэтому знание особенностей психики подростков и юношей чрезвычайно важно как для понимания специфики психопатологии пубертатного периода, так и для решения нередко очень сложных вопросов отграничения психологических возрастных сдвигов у подростка от психической патологии.

В соответствии с подразделением пубертатного возраста на две фазы описывают также две последовательно сменяющихся фазы психических, прежде всего личностных изменений: «первую» и «вторую» пубертатную (Zeller, цит. по G. Nissen, 1974) или негативную и позитивную (В. И. Аккерман, М. Я. Брайнина, H. Keiserlingk, цит. по В. А. Гурьевой, 1971). Первая, негативная фаза, совпадающая с препубертатным и началом собственно пубертатного возраста (подростковый возраст), которая в зарубежной литературе обозначается также как «фаза негативизма», «отрицания», «упрямства» (цит. по Л. Б. Дубницкому, 1977), характеризуется преобладанием изменений в эмоционально-волевой сфере. Отмечаются эмоциональная неустойчивость, повышенная аффективная возбудимость и несдержанность, колебания настроения по незначительному поводу, импульсивность, черты демонстративности и рисовки в поведении. Очень характерны контрастные, противоречивые личностные проявления: сочетание повышенной чувствительности и ранимости по отношению к себе с холодностью, отсутствием сочувствия и сострадания к другим, прежде всего близким; сочетание упрямства, особенно «духа противоречия», негативизма с повышенной внушаемостью, слепым подражанием формам поведения, манерам и высказываниям случайных «авторитетов» и «предметов обожания» (киноартистов, чемпионов в тех или иных видах спорта, эстрадных певцов и т. п.); сочетание застенчивости и робости в незнакомом обществе с показной развязностью и грубостью. Подобная противоречивость личностных проявлений и поведения подростка свидетельствует об отсутствии стабильности личности, о несформированности взаимоотношений ее отдельных компонентов. Подросткам в этой фазе свойственны такие ха-

рактерологические реакции, как реакции активного и пассивного протеста (вспышки грубости, непослушание, уходы из дома и т. п.). Вариантом реакций протеста против родительской опеки может считаться оппозиционное, иногда и недоброжелательное отношение к родителям.

Для подростков характерен также повышенный интерес к своему физическому «Я», особенно к внешним формам и пропорциям своего тела, и в меньшей степени — к физическому самочувствию, различным соматическим ощущениям и физиологическим отправлениям. В основе этого лежит, с одной стороны, связанное с появившимся половым влечением желание нравиться, а с другой — мощный поток телесных ощущений в связи с бурным ростом и появлением вторичных половых признаков. Повышенное внимание к физическому «Я» может становиться источником рудиментарных, эпизодических дисморфофобических и ипохондрических переживаний (К. А. Новлянская, 1960; Г. Е. Сухарева, 1974). Значительно меньше в первой фазе выражены изменения интеллектуальных свойств личности. Они могут выражаться в чертах «аффективной логики», склонности к поверхностному рассуждательству и необоснованному критицизму, усилении интеллектуальных интересов в виде элементов «запойного чтения», появления нестойких увлечений разными формами познавательной деятельности, например, занятий в кружках, некоторых видов коллекционирования и т. п.

Как видно из сказанного, уже в первой фазе пубертатного периода появляется повышенная готовность к возникновению разнообразных рудиментов сверхценных образований, близких к идеаторным сверхценным переживаниям. Эта склонность еще более усиливается во второй фазе. Личностные сдвиги, наблюдаемые в «негативной» фазе, имеют определенные половые различия. Так, повышенная аффективная возбудимость, несдержанность, склонность к реакциям активного протеста, описанные выше изменения интеллектуальных свойств личности, более отчетливо выражены у подростков-мальчиков, тогда как эмоциональная неустойчивость, склонность к колебаниям настроения, повышенное внимание к своему физическому «Я» преобладают у подростков-девочек.

Вторая — «позитивная» фаза пубертатного периода, которая начинается примерно с 15—16 лет, отличается постепенной гармонизацией личности подростка, установлением относительного равновесия во взаимодействии различных компонентов и свойств личности. Этот процесс у разных подростков протекает по-разному и часто обнаруживает большую неравномерность с временными усилениями личностной дисгармонии. Гармонизация личности в первую очередь проявляется в постепенном уравновешивании эмоционально-волевой сферы, сглаживании эмоциональной неустойчивости,

возбудимости, импульсивности, уменьшении контрастности и противоречивости эмоционально-волевых реакций. Наряду с этим появляются отчетливые изменения личности и поведения, связанные с завершением формирования высших форм понятийного мышления, созреванием самосознания, «ростом общественного сознания» (Г. Е. Сухарева, 1937), осознанием своего места в обществе, появлением определенных целей в жизни, завершением созревания высших эмоций, в том числе интеллектуальных и этических (Г. К. Ушаков, 1974).

Определенная степень зрелости самосознания является источником склонности к рефлексии, самоанализу, размышлениям, появления у части подростков, особенно мужского пола, повышенного интереса к отвлеченным проблемам (философским, социальным, этическим и т. п.) без достаточной подготовки к их пониманию. В связи с преобладанием в «позитивной» фазе изменений интеллектуальных свойств личности В. Е. Смирнов (1929) назвал ее «фазой ведущего интеллектуального возбуждения», а M. Tramer (1964) — «философской фазой». Осознание впервые подростком себя как личности, нахождение своего «Я» (M. Tramer, 1964) часто ведет к утрированному стремлению к самостоятельности, к определенной переоценке своих возможностей, стремлению к решению «мировых проблем», максимализму в суждениях и оценках. Вместе с тем возникает стремление к нравственному, интеллектуальному и физическому совершенствованию, к достижению высокого идеала. При этом, однако, нравственные оценки часто бывают альтернативны, односторонни, бескомпромиссны, что нередко ведет к конфликтам с окружающими. У многих подростков обостряется чувство долга, ответственности, которое однако также отличается определенной ригидностью.

Несмотря на постепенную гармонизацию эмоционально-волевой сферы, интеллектуальные свойства личности подростка во второй фазе длительно остаются дисгармоничными, что обусловлено контрастом между стремлением к отвлеченным проблемам и решению грандиозных задач, к нравственному и интеллектуальному совершенствованию, с одной стороны, и полудетской наивностью, ограниченностью формальных знаний, отсутствием жизненного опыта — с другой. Во второй фазе резко возрастает готовность к возникновению различных сверхценных образований, принимающих формы сверхценных идей, увлечений, занятий, дисморфофобических и ипохондрических опасений. Именно в связи с этим Th. Ziehen (1924) выдвинул положение о «моноидеистических тенденциях юношества».

Описанные личностные сдвиги в пубертатном возрасте могут вести и у здоровых подростков к эпизодическим, преходящим нарушениям социальной адаптации, особенно в свя-

зи с реакциями протеста, оппозиционным отношением к родителям, импульсивностью, склонностью к чрезмерному и необоснованному критицизму. Чаще такие нарушения социальной адаптации возникают в первой фазе пубертатного периода. Однако эпизодические нарушения социальной адаптации, обусловленные переоценкой своих возможностей, повышенным самомнением, ригидным пониманием норм морали, обостренным стремлением к самостоятельности возможны и во второй фазе. В связи с повышенной склонностью к сверхценным образованиям в этой фазе нередко возникают эпизоды дисморфофобических расстройств (К. А. Новлянская, 1960) в виде сверхценного недовольства своим внешним видом, излишней полнотой и т. п., преходящие чрезмерные односторонние увлечения (например, джазовой музыкой, культуризмом, гимнастикой йогов, отвлеченными проблемами — историей религий, древними языками, каким-либо направлением философии и т. п.) — так называемые реакции увлечения (А. Е. Личко, 1977), которые также могут на какое-то время нарушать социальную адаптацию подростков, в частности, отрицательно сказываясь на их учебе и взаимоотношениях с окружающими, особенно близкими.

Описанные личностные сдвиги и другие психологические особенности пубертатного возраста являются важнейшей предпосылкой и основным источником формирования ряда «преимущественных» психопатологических синдромов у подростков в случаях возникновения той или иной психической патологии. При пограничных состояниях такие синдромы нередко являются прямым результатом заострения возрастных личностных сдвигов и болезненного усиления связанных с ними личностных реакций.

Общая психопатология пубертатного возраста пока разработана недостаточно, психопатологические особенности синдромов и симптомов в рамках разных нозологических форм требуют специального углубленного изучения. В данной главе описываются психопатологические особенности лишь некоторых, наиболее известных синдромов пубертатного возраста. К их числу могут быть отнесены гебоидный синдром, синдром дисморфофобии, синдром нервной (психической) анорексии и синдромы односторонних сверхценных интересов и увлечений (включая синдром «метафизической или философской интоксикации»). К синдромам, которые наблюдаются преимущественно в пубертатном возрасте, относится также гебефренный синдром, однако в связи с его клинической и патогенетической близостью к кататоническим расстройствам, мы сочли более целесообразным описать его в главе, посвященной клинике шизофрении. Отнесение гебоидного синдрома к тому или иному уровню преимущественного нервно-психического реагирования в нашем понимании

затруднительно, так как гебоидные проявления возможны в разные возрастные периоды. Другие из названных синдромов пубертатного возраста, исходную психопатологическую основу которых составляют сверхценные образования, мы относим к проявлениям эмоционально-идеаторного уровня нервно-психического реагирования.

ГЕБОИДНЫЙ СИНДРОМ

Гебоидный синдром относится к группе психопатических и психопатоподобных синдромов и характеризуется болезненным заострением и искажением эмоционально-волевых особенностей личности, свойственных пубертатному возрасту (преимущественно в его первой фазе). Синдром впервые описал в 1890 г. K. Kahlbaum, который обозначил его термином «гебоидофрения» в связи с наличием при нем ряда признаков, сходных с проявлениями гебефрении.

Основными психопатологическими компонентами гебоидного синдрома являются выраженное расторможение и часто также извращение примитивных влечений, особенно сексуального, утрата или ослабление высших нравственных установок (понятий добра и зла, дозволенного и недозволенного и т. п.) со склонностью в связи с этим к асоциальным и антисоциальным поступкам; своеобразное эмоциональное притупление с отсутствием или снижением уровня таких высших эмоций, как чувство жалости, сочувствие, сострадание; повышенная аффективная возбудимость со склонностью к агрессии; выраженный эгоцентризм со стремлением к удовлетворению низших потребностей; недоброжелательное и даже враждебное отношение к близким со стремлением делать им назло, изводить; нелепый критицизм с особой опозиционностью по отношению к общепринятым взглядам и нормам поведения; утрата интереса к любой продуктивной деятельности, прежде всего к учебе.

Расстройства личности со своеобразным нравственным дефектом при наличии сохранного интеллекта были известны психиатрам задолго до выделения K. Kahlbaum гебоидофрении. Так, еще в 1835 г. J. C. Prichard (цит. по О. В. Кербикову, 1970) описал в качестве самостоятельного заболевания «моральное помешательство» (moral insanity), которое можно считать «предшественником» гебоидного синдрома. Психопатология гебоидного синдрома и его особенности при разных заболеваниях изучались многими исследователями (П. Б. Ганнушкин, 1933; Г. Е. Сухарева, 1937, 1974; К. С. Витебская, 1958; А. В. Гросман, 1965; G. Rinderknecht, 1920; Y. Carraz, 1969; Г. П. Пантелеева, 1971, и др.). Значительно меньше описана динамика гебоидного синдрома, которая изучалась преимущественно при шизофрении у подростков и

молодых людей (К. С. Витебская, 1958; А. В. Гросман, 1965; Г. П. Пантелеева, 1971).

Как показывают исследования К. С. Витебской (1958), Е. И. Кириченко (1973), а также наши собственные сравнительно-возрастные наблюдения, предвестниками синдрома, возникающими нередко еще в детском возрасте, являются расстройства влечений, особенно садистическое извращение сексуального влечения в виде желания делать назло близким, причинять боль окружающим, в том числе и детям, мучить животных, испытывая при этом удовольствие, стремления ко всему, что вызывает брезгливое отношение или отвращение у большинства людей (дети охотно берут в руки и играют с червями, гусеницами, пауками, часами роются в мусоре и отбросах на помойках), особого тяготения к различным событиям и происшествиям отрицательного характера (дорожные катастрофы, ссоры, драки, убийства, пожары), о которых дети любят вспоминать и многократно рассказывать. Патология влечений может выражаться также в склонности к воровству, уходам, агрессивным поступкам с жестокостью, прожорливости. К расстройствам влечений у детей нередко присоединяются и другие компоненты гебоидного синдрома: нелепое упрямство, склонность во всем противоречить взрослым, отсутствие жалости к окружающим. Гебоидные расстройства у детей иллюстрируют следующие наблюдения.

Мальчик С. в возрасте 6 лет любил играть с пауками, мохнатыми гусеницами, жуками, лягушками, не боялся их. Порезавшись, не разрешал завязывать себе руку, заявляя, что «будет закаляться». В младшем школьном возрасте ловил и вешал кошек и голубей, испытывая при этом особое удовольствие. Однажды поджег бороду своему деду, когда тот спал. В другой раз без всякого повода вылил на него тарелку с горячим супом. Изводил соседку-старушку, подбрасывая ей под дверь горящие бумажки. В возрасте 10—11 лет отличался повышенной аффективной возбудимостью, в аффекте был агрессивен и жесток. В ответ на замечания отца воткнул ему вилку в ягодицу. При раздражении неоднократно бросался на мать с ножом. В школе втыкал иголку в стул учительницы, которую невзлюбил за строгое отношение. В драках с ребятами стремился бить ногами лежавших, не обращая внимания на их крики и плач, при этом нередко смеялся. Любил по ночам разжигать костры. Ходил в церковь, чтобы смотреть на горящие свечи.

В другом наблюдении мальчик В. жестоко избивал детей в детском саду, с 7 лет бил мать и бабушку, мучил собаку. В 13—14 лет при наличии ускоренного полового созревания стал сексуальным, открыто онанировал, изводил родителей тем, что обнажался и мочился у них на глазах. Любил доставать живых рыбок из аквариума и разрывать их на части. Назло родителям забивал форточки в квартире, опрокидывал ведра с мусором.

Еще в одном наблюдении мальчик С. в детском саду испытывал удовольствие, когда бил и щипал детей, смеялся, если они плакали. В школе старался исподтишка навредить детям; они считали его «вредным». В возрасте 13 лет при ускоренном половом созревании стал крайне жестоким по отношению к бабушке, которая воспитывала его в отсутствие родителей, находившихся в длительной командировке. По-

стоянно делал ей назло, угрожал убийством. На дверях ее комнаты написал: «Гадюка, Смерть кровопийцам!» Угрожал ей ножом, бил головой о стену. Однажды пытался отравить ее газом. Не скрывал, что ему нравится злить бабушку.

Приведенные наблюдения показывают, что рудиментарные формы гебоидного синдрома, отличающиеся определенной возрастной незавершенностью и неполным набором гебоидной симптоматики, могут возникать задолго до пубертатного периода, иногда еще в конце дошкольного и в младшем школьном возрасте. Однако значительно чаще гебоидный синдром впервые обнаруживается в пубертатном возрасте. По данным К. С. Витебской (1958), он возникает, как правило, при наличии дисгармонически протекающего пубертатного периода, особенно в случаях ускоренного полового созревания. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что в случаях возникновения гебоидных расстройств в детском возрасте они значительно заостряются и оформляются в гебоидный синдром под влиянием ускоренного полового созревания.

При возникновении гебоидного синдрома в пубертатном возрасте, как и в случаях его более раннего появления, на первый план выступает патология влечений в виде их усиления и извращения. Подростки становятся повышенно сексуальными, мастурбируют, нередко не пытаясь скрывать это, охотно говорят на сексуальные темы, становятся циничными, часто употребляют нецензурные выражения, пытаются вступать в половые связи, иногда прибегают к различным половым извращениям. Вместе с тем обнаруживаются признаки извращения сексуального влечения, чаще садистического характера, которые вначале направлены главным образом против близких, особенно против матери. Подростки постоянно стремятся делать им назло, изводят их, избивают и всячески терроризируют членов семьи. К извращению влечений и инстинктов следует отнести также такие проявления, как повышенная агрессивность, отсутствие брезгливости, отказ от мытья, неопрятность, наблюдаемые у некоторых больных.

Постепенно к расстройствам элементарных влечений и инстинктов присоединяются более сложные, «социализированные» формы нарушений влечений в виде бродяжничества, стремления к контактам с асоциальными лицами, воровства, склонности к употреблению алкоголя и наркотиков. Возникновению асоциального поведения наряду с патологией влечений способствуют также снижение нравственных установок, эмоциональное притупление, а также утрата интереса к познавательной, продуктивной деятельности, отказ от учебы и работы. Подростки становятся грубыми, конфликтными, тянутся ко всему отрицательному, склонны к имитации отрицательного характера, всем своим поведением как бы бро-

сают вызов обществу и принятым в нем нормам взаимоотношений. Нередко им свойственны подчеркнутая эксцентричность и вычурность в поведении и одежде, стремление подражать «хиппи», «битникам». Часто такие подростки бросают школу или техникум, бродяжничают, без какой-либо определенной цели уезжают в другие города, примыкают к группам асоциальных подростков и взрослых, становятся на путь правонарушений. В первой фазе пубертатного возраста (у младших подростков) гебоидный синдром может сочетаться с патологическим фантазированием, как правило, садистического содержания (К. С. Витебская, 1958; Г. П. Пантелеева, 1971). У старших подростков к гебоидным расстройствам поведения могут присоединяться сверхценные односторонние увлечения, элементы метафизической интоксикации (Г. П. Пантелеева, 1971) в виде непродуктивных занятий отвлеченными проблемами (реформы общественного устройства, образования, военной службы, усовершенствования в системе карательных мер и т. п.), в которых нередко также звучит садистическая направленность интересов. Приводим наблюдение гебоидного синдрома, возникшего в пубертатном возрасте.

У девочки 14 лет пубертатный метаморфоз протекал стремительно, менструации установились в 12 лет. С началом полового метаморфоза изменилось поведение: она стала грубой, раздражительной, нетерпимой к замечаниям, перестала проявлять внимание и заботу к матери даже во время ее болезни. Испытывала удовольствие, когда выводила кого-либо из себя. Подсыпала соль в пищу родителям, выключала свет в туалете, когда там кто-нибудь находился. В пионерском лагере старалась незаметно повалить палатки. «Коллекционирует» наказания, вырезая из школьного дневника замечания учителей или записывая разные случаи наказаний других детей. Просит сверстников и взрослых «поделиться опытом, как быстрее всего вывести из себя кого-либо». Находясь в санатории, вымазала одной девочке лицо зубной пастой. В отделении психиатрической больницы очень довольна, когда ей удается довести кого-нибудь до слез. Порвала струны гитары у одного из подростков, сломала магнитофон другого мальчика, разрезала бритвой кожаную куртку у девочки. Проявляет жестокость к подросткам-мальчикам, которые ей нравятся. Одного из них до кровоподтеков избила пряжкой ремня по лицу.

Сравнительно-возрастной анализ гебоидных расстройств в детском возрасте и в разные фазы пубертатного периода свидетельствует о том, что стержневым психопатологическим компонентом гебоидного синдрома являются расстройства влечений в виде их болезненного усиления и особенно извращения. Динамика гебоидного синдрома различна в зависимости от того, в рамках какой нозологической формы он возникает. При пограничных состояниях, в частности психопатиях и резидуально-органических психопатоподобных состояниях, гебоидные проявления в большинстве случаев сглаживаются к концу пубертатного периода или в ближайшем постпубертатном периоде (примерно к 20—25 годам). При

шизофрении гебоидная симптоматика может сохраняться более длительно, на протяжении 15—20 лет, не ограничиваясь рамками пубертатного возраста (А. В. Гросман, 1965).

Гебоидный синдром в его наиболее типичном виде наблюдается при шизофрении с непрерывно-вялым течением и в инициальном периоде других форм течения при манифестации их в пубертатном возрасте (Г. П. Пантелеева, 1971). Высказывается также мнение о том, что некоторые затяжные гебоидные состояния представляют атипичный протрагированный приступ (шуб) шизофрении с приступообразно-прогредиентным течением (А. В. Гросман, 1965; Р. А. Наджаров, 1974). Наряду с этим гебоидный синдром описывается при психопатиях (Т. И. Юдин, 1926; В. О. Аккерман, 1933; H. Stutte, 1960, и др.) и психопатоподобных состояниях в результате мозговых инфекций и травм (Г. Е. Сухарева, 1974). Некоторые зарубежные авторы выделяют «гебоидную психопатию» (H. Stutte, 1960). Однако чаще психопатические личности с гебоидными проявлениями относят к группе так называемых антисоциальных или «эмоционально тупых» психопатических личностей (П. Б. Ганнушкин, 1933; Международная классификация болезней 8-го пересмотра ВОЗ).

В связи с явлением возрастного «изоморфоза» дифференциация гебоидных состояний при разных нозологических формах весьма трудна. При проведении дифференциальной диагностики в большинстве случаев приходится опираться не столько на нозологические различия синдрома, сколько на сопутствующие симптомы и клиническую картину заболевания в целом, включая особенности динамики.

При шизофрении гебоидный синдром характеризуется особенно резко выраженным извращением сексуального влечения с жестокими и вычурными садистическими действиями на эмоционально холодном фоне. Кроме того, отмечаются аутистическое поведение, разнообразные расстройства мышления (резонерство, наплывы и остановки мыслей, соскальзывания, паралогизмы), немотивированные колебания настроения с приступами страха и тревоги, чередования злобности и раздражительности с нелепыми шутками, манерностью, гримасничанием (напоминающими гебефренные проявления), элементы патологического фантазирования аутистического характера, рудиментарные продуктивные симптомы (оклики, эпизодические идеи отношения). Дополнительное значение имеет склонность к затяжному течению с постепенным формированием дефекта астеноапатического типа без интеллектуальной недостаточности (А. В. Гросман, 1965).

Особенности гебоидного синдрома при психопатиях изучены мало. Обоснованность выделения самостоятельной гебоидной психопатии вызывает сомнения в виду того, что типичные гебоидные проявления имеют определенную возраст-

ную «приуроченность». Вместе с тем наш опыт и данные литературы говорят о возможности возникновения более или менее очерченных гебоидных состояний как выражения пубертатной декомпенсации при некоторых формирующихся психопатиях (преимущественно группы возбудимых и гипертимных). В этих случаях речь идет по существу о патологическом заострении и нерезком искажении пубертатных личностных сдвигов, главным образом эмоционально-волевых, которые были описаны выше. В структуре гебоидных расстройств при этом преобладают не столько садистически извращенные, сколько повышенные влечения. Грубость, резкость, аффективные вспышки, агрессия возникают, как правило, под влиянием различных ситуационных воздействий, как проявления патологических реакций протеста, а не беспричинно или по незначительному поводу и не на эмоционально холодном фоне. Оппозиционное отношение к родителям связано с «реакциями эмансипации» (А. Е. Личко, 1977), с болезненно усиленным стремлением к независимости и не носит характера постоянных изощренных издевательств, физических и нравственных истязаний, которые свойственны больным шизофренией с гебоидным синдромом. Проявления асоциального поведения (бродяжничество, сексуальная распущенность, злоупотребление алкоголем, воровство) в связи с повышенными влечениями и особой склонностью к реакциям имитации обнаруживаются в основном в группе асоциальных подростков, в известной мере под влиянием отрицательной микросреды, они лишены непонятности и нелепости, наблюдаемой при асоциальных поступках подростков, больных шизофренией.

Помимо сказанного, при гебоидных состояниях у подростков с формирующейся психопатией не отмечаются аутистические тенденции, расстройства мышления, вычурное патологическое фантазирование, рудиментарные расстройства восприятия и бредовые идеи, эпизоды тревоги и страха, свойственные больным шизофренией с гебоидным синдромом. Кроме того, гебоидное состояние при психопатии обычно не выходит за рамки юношеского возраста. Если не возникает устойчивого асоциального и делинквентного поведения, то исход таких гебоидных состояний, как правило, благоприятный, без явлений дефекта в эмоционально-волевой сфере.

Гебоидный синдром в случаях резидуально-органических психопатоподобных состояний с самого начала отличается наличием отчетливого дефекта высших свойств личности: недостаточностью критики, отсутствием чувства дистанции, грубым дефектом высших эмоций, в том числе нравственных и интеллектуальных; резким расторможением низших влечений в виде открытого онанизма, большой прожорливости. Асоциальные поступки у таких больных, как правило, импульсивны

или совершаются под чьим-либо влиянием. Кроме того, характерно присутствие других признаков психоорганического синдрома: выраженной эксплозивности, колебаний настроения от эйфорического до злобно-раздражительного, назойливости, истощаемости, психической инертности. Часто встречаются диэнцефально-вегетативные расстройства, цереброэндокринная патология (ожирение, гипертрихоз и др.), признаки гидроцефалии с гипертензионными явлениями. В отличие от гебоидного синдрома при шизофрении, в этих случаях отсутствуют аутистическое поведение, специфические расстройства мышления, не наблюдается патологическое фантазирование и другие продуктивные симптомы.

Отдельные гебоидные проявления, связанные с расторможением влечений и заострением некоторых черт пубертатной психики, возможны у подростков с ускоренным темпом полового созревания, в основном резидуального церебрально-органического происхождения (К. С. Лебединская, 1969). В их число входят эксплозивность, повышенная агрессивность, склонность к бродяжничеству и некоторым другим асоциальным действиям (мелкое воровство, употребление алкоголя) у мальчиков и аффективная возбудимость в сочетании с резко повышенным сексуальным влечением, сопровождающимся сексуальной распущенностью, у девочек. Однако указанные проявления составляют лишь отдельные компоненты гебоидного синдрома при отсутствии целостной психопатологической картины, свойственной последнему.

СИНДРОМ ДИСМОРФОФОБИИ

Под дисморфофобией понимают болезненную идею мнимого или необоснованно преувеличенного физического недостатка. Первое описание дисморфофобии как «страха телесной деформации» преимущественно у лиц молодого возраста, а также сам этот термин принадлежат итальянскому психиатру E. Morselli (цит. по П. В. Морозову, 1977). Синдром дисморфофобии наряду с болезненной идеей физического недостатка включает более или менее выраженные идеи отношения, а также пониженный или депрессивный фон настроения (М. В. Коркина, 1959, 1965).

Центральное проявление синдрома — идея физического недостатка психопатологически не однозначно. Чаще она имеет характер сверхценной или бредовой идеи (типа так называемого сверхценного паранойяльного бреда), значительно реже она является навязчивой. В связи с этим следует считать обоснованным мнение М. В. Коркиной (1965) о том, что более правомерно в данном случае употреблять термин «дисморфомания», а не дисморфофобия. Возможны переходы сверхценной дисморфофобической идеи в бредовую, навяз-

чивой дисморфофобической идеи в сверхценную и обратно, а также существование дисморфофобических переживаний в форме, промежуточной между фобией и сверхценным образованием (М. В. Коркина, 1959; П. В. Морозов, 1977).

Синдром дисморфофобии, как и отдельные дисморфофобические проявления, наиболее характерен для пубертатного возраста, но может встречаться и в постпубертатном периоде (в виде эпизодических дисморфофобических высказываний), а в ряде случаев — вплоть до зрелого возраста (П. В. Морозов, 1977). Как указывалось выше, эпизодические, преходящие дисморфофобические переживания, связанные со сверхценным отношением к реальным незначительным физическим недостаткам (невысокому росту, узким плечам, полным бедрам, прыщам на лице и т. п. у подростков-мальчиков, некрасивой форме ног, излишней волосатости, полноте — у подростков-девочек) встречаются в пубертатном возрасте и в норме, что отмечалось К. А. Новлянской (1958). В случаях патологически протекающего пубертатного криза у подростков с ускоренным или, реже, замедленным темпом полового созревания, при акцентуациях характера сверхценные и реже навязчивые дисморфофобические переживания приобретают более выраженный и более затяжной характер. Однако эти переживания даже в случаях их сверхценного характера доступны коррекции, мало отражаются на поведении и социальной адаптации подростков, как правило, не сопровождаются отчетливыми идеями отношения и депрессивным настроением, т. е. не могут рассматриваться как завершенный синдром дисморфофобии.

Выраженный синдром характеризуется постоянством, неотступностью мыслей и представлений о мнимом уродстве или гиперболизированном физическом недостатке («уродливый нос или лоб», «ужасное родимое пятно на лице», «выпадение и поредение волос», «отсутствие талии», «кривые ноги», «маленький половой член», «тонкие руки», «женская фигура» и т. п.). У подростков с более ранним и ускоренным половым созреванием содержанием дисморфофобических проявлений становятся переживания, связанные со слишком ранним и интенсивным развитием вторичных половых признаков. Такие подростки стыдятся увеличения грудных желез, широких бедер, оволосения на лобке и в подмышечных впадинах и т. п.

Подросткам начинает казаться, что окружающие замечают их недостаток, смеются над ними. Появляются более или менее выраженные идеи отношения, которые могут сопровождаться вербальными иллюзиями (в голосах прохожих на улице, в разговоре сверстников, во время школьной перемены подростки временами «слышат» насмешливые реплики и обидные замечания в свой адрес). Часто возникает стремление постоянно рассматривать себя в зеркале, чтобы лишний

раз убедиться в наличии «недостатка» — «симптом зеркала», описанный E. Morselli и P. Abely (цит. по М. В. Коркиной, 1965, и П. В. Морозову, 1977). Дисморфофобические идеи могут проявляться в виде мыслей и представлений как о дефекте тела, так и мыслей о недостатках отдельных функций (П. В. Морозов, 1977), например, «недержании кишечных газов», «урчании в животе», «большой потливости», мнимом заикании.

Возникновение стойких идей физического недостатка, как правило, сопровождается аффективными нарушениями в виде пониженного или даже тоскливого настроения, иногда с суицидальными мыслями, тревожного беспокойства, раздражительности. Стойкие дисморфофобические переживания влияют на поведение подростков, которые начинают избегать людных мест, встреч с друзьями и знакомыми, стараются выходить на прогулку только после наступления темноты, меняют одежду и прическу, туго бинтуют грудь, чтобы скрыть или замаскировать «дефект». Более стеничные подростки пытаются разрабатывать и длительно использовать различные приемы самолечения, специальные физические упражнения, упорно обращаются к врачам-косметологам, хирургам и другим специалистам с требованием произвести ту или иную косметическую операцию, назначить особый курс лечения, например гормонами роста, препаратами, снижающими аппетит, и т. п.

У старших подростков дисморфофобические переживания могут включать более или менее развернутую интерпретацию характера мнимого дефекта, его происхождения, влияния на организм и его функции, которые приближаются к паранойяльному бреду. Дисморфофобические расстройства могут также сочетаться с другими болезненно усиленными проявлениями пубертатной психики: элементами метафизической интоксикации, гебоидными симптомами, эмоциональной неустойчивостью, раздражительностью, взрывчатостью.

Дисморфофобические переживания в пубертатном возрасте встречаются как в виде самостоятельного синдрома, так и в структуре других синдромов: депрессивного, ипохондрического, параноидного. Клинико-психопатологическая типология дисморфофобических состояний стала разрабатываться лишь в последние годы (С. В. Немировская, 1977; П. В. Морозов, 1977). Исследованиями С. В. Немировской (1977) показано существование четырех основных психопатологических вариантов дисморфофобических расстройств при шизофрении в подростковом и юношеском возрасте: паранойяльного, аффективного, сенестопатически-ипохондрического и параноидного. При первом варианте дисморфофобические расстройства выступают как относительно самостоятельные, в виде очерченного синдрома дисморфофобии, причем вначале они носят

сверхценный, а затем бредовой характер (типа сверхценного паранойяльного бреда). В рамках этого варианта выделяются два типа дисморфофобических состояний — экспансивный и сенситивный. При втором варианте дисморфофобические нарушения тесно спаяны с аффективными расстройствами депрессивного и тревожно-депрессивного характера в рамках депрессивных или депрессивно-бредовых приступов шизофрении и отличаются наибольшей обратимостью и нестойкостью. Третий вариант характеризуется тесной связью дисморфофобических переживаний с ипохондрическими сверхценными, а чаще — бредовыми идеями и сенестопатиями. Существование этого варианта, а также определенная близость идей физического недостатка к ипохондрическим идеям являются источником мнения о том, что дисморфофобия — лишь частный вариант расстройств ипохондрического круга (Л. Л. Рохлин, А. К. Ануфриев, В. Г. Ротштейн; B. Logre, цит. по С. В. Немировской, 1977). Однако несомненная возрастная приуроченность дисморфофобических переживаний, их преимущественная монотематичность, относительная редкость при них чувственного сенестопатического компонента, а также определенное своеобразие тематики, связанной с идентификацией физического «Я», позволяют считать указанную точку зрения недостаточно обоснованной. Наконец, последний вариант характеризуется включением дисморфофобических идей в структуру параноидного синдрома, переплетением их с бредовыми идеями воздействия, ипохондрическими бредовыми идеями, сенестопатиями, отрывочными галлюцинациями и псевдогаллюцинациями. Приводим наблюдение С. В. Немировской, которое иллюстрирует паранойяльный вариант дисморфофобического состояния.

Наташа, начиная с возраста 12 лет, очень быстро (в течение 2 лет) выросла и оформилась, обогнав всех одноклассников, у нее появились менструации. С того же времени изменилось поведение: пререкалась с учителями в школе, заявляла, что ей «нравится их изводить», грубила матери. Постепенно снижалась успеваемость. Познакомившись с мифами Древней Греции, много думала о красоте древних греков, о «греческом профиле с прямой линией носа». Рассматривая себя в зеркало, впервые заметила у себя не совсем правильный, «утиный» нос, «совсем не похожий на античные носы». Была огорчена этим. С этого момента часто вспоминала о форме своего носа, представляла, как бы она выглядела с более прямым носом. В возрасте 15 лет стала более замкнутой, малоразговорчивой, избегала быть на людях, перестала встречаться с подругами, легко раздражалась, враждебно относилась к матери. Размышляла об искусстве, читала специальную литературу по истории театра, высказывала свою «концепцию» развития искусства. Покупала пластинки с записями классических опер. Хотела стать актрисой, исполнять драматические роли Медеи, Кармен. Переодевалась и представляла себя в этих ролях перед зеркалом. Все более беспокоили мысли о «неправильной форме носа», который может помешать ей стать актрисой. Часто возникало грустное настроение. Однообразно рисовала головы с античными носами. Стала прибегать к разным приемам, чтобы «недостаток» был менее заметен: закрывала нос рукой или газетой, садилась боком

к собеседнику, принимала необычные позы. В возрасте 16—17 лет мысль об «уродливом» носе (на самом деле форма носа никаких изъянов не имела) стала особенно тягостной. Продолжала много читать об искусстве, сопоставляла свое лицо с классическими портретами, «научилась разбираться в гармонии черт и линий», «разрабатывала типы соответствия формы носа и пропорций лица». Поняла, что «нос мешает ей буквально во всех областях жизни». Резко снизилась успеваемость. Приходя из школы, старалась не выходить на улицу, часто была подавлена, подолгу плакала. Нередко зажимала себе нос шпилькой для волос Однажды сказала матери о том, что постоянно думает о своем «ужасном» носе, требовала немедленной косметической операции. Разубеждениям не поддавалась. Обвиняла мать в бездушии, кричала на нее. Стали возникать периоды приподнятого настроения, сменявшиеся подавленностью. Во время приподнятого настроения была оживленной, заводила знакомства с мужчинами. Считая, что те замечают ее «недостаток», старалась всячески его скрыть, постоянно носила одну и ту же прическу, которая «скрадывала дефект». В период пониженного настроения становилась крайне раздражительной, настойчиво требовала косметической операции носа, угрожая в противном случае покончить с собой. В возрасте 17 лет была помещена в психиатрический стационар, где вначале держалась напряженно, неестественно, принимала особые позы, чтобы скрыть «недостаток». Во время беседы с врачом поднимала голову, демонстрируя «как некрасив ее нос». Показывала врачу сделанные ею рисунки ее «уродливого» носа, головы Медеи с античной формой носа и той формы носа, которую она желает иметь в результате косметической операции. Считала, что тоскливость и раздражительность по утрам связаны с тем, что «после сна ее нос распухает и становится еще более некрасивым». После лечения нейролептиками стала несколько более общительной, терпимой с матерью, исчезла напряженность. Мысли об «уродливом» носе сохранялись еще 2 года, иногда говорила о косметической операции, но значительно менее категорично. Лечилась амбулаторно. Психическое состояние стабилизировалось. Окончила техникум, работает по специальности. Вышла замуж. Однако после болезни, по словам матери, изменилась — стала сухой, формальной, необщительной, склонной к конфликтам. Неохотно говорит о прежних переживаниях, достаточной критики к ним нет.

В данном наблюдении речь идет об экспансивном типе паранойяльного варианта дисморфофобического состояния в рамках так называемого протрагированного атипичного пубертатного приступа шизофрении. Динамика дисморфофобических расстройств характеризуется переходом сверхценных идей физического недостатка в бредовые идеи (типа сверхценного паранойяльного бреда). Для экспансивного типа, по мнению С. В. Немировской (1977), характерна выраженная паранойяльная экспансия в поведении: активное стремление к устранению мнимого недостатка, настойчивые требования косметических операций, использование угроз, конфликтность, аффективная напряженность. Диагноз шизофрении подтверждается, во-первых, переходом сверхценной дисморфофобической идеи в бредовую с неадекватными и временами даже нелепыми доказательствами, которые приобретают характер отвлеченных теоретических построений, сходных с неразвернутыми явлениями метафизической интоксикации. Имеется и другая рудиментарная продуктивная симптоматика: аутистическое фантазирование, связанное с образами ис-

кусства, биполярные аутохтонно возникающие аффективные фазы. Типичны аутистический характер поведения, снижение продуктивности. Наконец, особое значение в обосновании диагноза шизофрении принадлежит стойким изменениям эмоционально-волевой сферы после перенесенного приступа.

Возникновение дисморфофобических переживаний, по данным М. В. Коркиной (1959), может быть как медленным, постепенным, так и внезапным, по типу «озарения». Сложившийся, очерченный синдром дисморфофобии в большинстве случаев отличается относительной стойкостью проявлений и продолжительностью существования, которая, как указывалось, может выходить за пределы пубертатного возраста. Определенная роль в динамике синдрома принадлежит его типологическим особенностям, которые, однако, пока исследованы лишь у больных шизофренией (П. В. Морозов, 1977; С. В. Немировская, 1977). Более кратковременное и обратимое течение, ограничивающееся рамками пубертатного возраста, отмечено при аффективном варианте дисморфофобических расстройств (С. В. Немировская, 1977), а также в случаях, где дисморфофобические состояния сходны с утрированными проявлениями пубертатных изменений психики (П. В. Морозов, 1977).

Возникновение дисморфофобических расстройств советские психиатры связывают с дисгармонически протекающим пубертатным периодом, в частности с ускоренным половым созреванием (Г. Е. Сухарева, 1974), что подтверждается и нашими наблюдениями. Однако интимные механизмы его генеза неясны. В зарубежной, в частности французской, литературе происхождение дисморфофобических нарушений нередко объясняется расстройством формирования схемы тела в детском возрасте (C. Tomkiewicz et I. Finder, 1967). Однако, по мнению М. В. Коркиной (1959), сходство дисморфофобических расстройств и нарушений схемы тела имеет чисто внешний характер.

В психоаналитической литературе дисморфофобические нарушения рассматривают как символы более глубоких, скрытых переживаний, связанных с так называемыми сексуальными конфликтами детского возраста, или как результат переноса внутренней тревоги на какой-либо незначительный дефект внешности, а также как своеобразную защиту против психоза. Сторонники экзистенциального направления в психиатрии видят в дисморфофобии способ защиты «Я» от угрозы со стороны общества.

Выраженный и стойкий синдром дисморфофобии чаще наблюдается у больных шизофренией (при вялотекущих формах, а также в инициальной или продромальной стадии юношеской приступообразной и параноидной шизофрении). Кроме того, он описывается при пограничных состояниях: невро-

зах (неврозе навязчивости, истерическом, ипохондрическом неврозе у подростков), патологических развитиях личности, формирующихся психопатиях, а также при циклотимии (Б. Досужков, 1962; К. А. Новлянская, 1964; М. В. Коркина, 1965 и др.). Преходящие и более стойкие дисморфофобические расстройства (в редких случаях — особые паранойяльные развития личности с синдромом дисморфофобии) возможны у подростков с различными физическими дефектами — кифосколиозом, заячьей губой и волчьей пастью, карликовым ростом и др. Thersites-Komplex, по H. Stutte, 1962—1963), а также при хронически текущих инвалидизирующих заболеваниях. Изредка дисморфофобические нарушения встречаются у больных эпилепсией (Г. Е. Сухарева, 1974).

В плане дифференциально-диагностического значения дисморфофобических расстройств весьма обоснованным является указание К. А. Новлянской (1960) о том, что дисморфофобию нельзя считать обязательным ранним процессуальным симптомом, а также ее мнение о том, что возникновение и обратное развитие дисморфофобических расстройств при шизофрении скорее обусловлено возрастной фазой, чем закономерностями болезненного процесса. Практически наличие синдрома дисморфофобии в большинстве случаев требует дифференциальной диагностики между пограничными состояниями и шизофренией. В пользу пограничной патологии свидетельствуют монолитность и чаще монотематичность, сверхценный или навязчивый характер дисморфофобических расстройств без тенденции их к переходу в бредовые идеи, относительная психологическая понятность переживаний без их вычурности, а тем более нелепости, отсутствие продуктивной и негативной сопутствующей симптоматики.

О принадлежности синдрома к шизофрении говорят преимущественно бредовой характер дисморфофобических переживаний (бред физического недостатка, неприятного для окружающих, по Ю. С. Николаеву, 1945), утрата ими монолитности и распад структуры, тенденция к генерализации («уродливы не только нос, но и губы, и мозг не такой, и весь он не такой, как все»), появление признаков психического автоматизма («изменения» формы или функции тела и его частей осознаются как зависящие от постороннего влияния, чаще всего от влияния матери), бредовая настроенность, подозрительность, враждебность к окружающим, в частности к близким, уход в себя, недоступность, аутистическое поведение, специфические расстройства мышления, эмоциональное притупление (К. А. Новлянская, 1964).

Особым вариантом синдрома дисморфофобии (дисморфомании) является выделенный в 1873 г. независимо друг от друга W. Gull и Ch. Lasègue «синдром нервной или психической анорексии», психопатологическую основу которого со-

ставляет сверхценное убеждение в собственной чрезмерной полноте и связанное с ним выраженное ограничение в приеме пищи вплоть до полного отказа от нее. Характеристика данного синдрома приведена в IV главе.

СИНДРОМЫ ОДНОСТОРОННИХ СВЕРХЦЕННЫХ ИНТЕРЕСОВ И УВЛЕЧЕНИЙ

Общим для этих синдромов, которые встречаются преимущественно в подростковом и юношеском возрасте, является наличие связанных с болезненно усиленными влечениями аффективно заряженных сверхценных интересов и увлечений, которые имеют односторонний, нередко абстрактный характер. В зависимости от характера преобладающей сверхценной деятельности могут быть выделены две основные группы таких синдромов.

В первой группе преобладает сверхценная идеаторная, интеллектуальная деятельность познавательного характера: подростки усиленно размышляют о «смысле жизни и предназначении человека», о «сознательных существах и внеземных цивилизациях во Вселенной», о «мировом сознании», пишут трактаты о «вневременной морали», занимаются «разработкой дополнений к теории относительности Эйнштейна», созданием «общей концепции воспитания» или «конструкции вечного двигателя» и т. п. Подобным сверхценным интересам и увлечениям уделяется бо́льшая часть времени, часто в ущерб учебе и досугу. Подростки забывают о еде, нередко мало спят, часами роясь в различных энциклопедиях, справочниках, специальной или научно-популярной литературе, исписывая толстые тетради многочисленными цитатами. При этом в большинстве случаев они не ощущают утомления, напротив, испытывают большое внутреннее удовлетворение. Все это говорит о важной роли болезненно повышенных влечений в происхождении описываемых сверхценных интересов и увлечений.

Интеллектуальная деятельность в одних случаях имеет характер непродуктивного «вращения в замкнутом круге одних и тех же идей», бесплодного «болезненного мудрствования» (по Г. Е. Сухаревой, 1959), тогда как в других случаях она может быть достаточно продуктивной, в известной мере способствуя обогащению интеллектуальных сторон личности (Л. Б. Дубницкий, 1977).

Среди подростков со сверхценными интересами и увлечениями, относимыми к первой группе, одна часть отличается тем, что сверхценная деятельность у них в основном не выходит за пределы интеллектуальной сферы. Им свойствен уход в мир внутренних переживаний, они могут часами в одиночестве предаваться раздумьям и размышлениям по за-

нимающим их проблемам, однако не проявляют стремления к реализации своих мыслей и «проектов», скупо делятся с окружающими своими идеями, не пытаются их активно отстаивать. В отличие от таких подростков, которые условно могут быть названы «пассивными», в другой, «активной», подгруппе сверхценные интеллектуальные интересы и увлечения сопровождаются более или менее выраженным стремлением сообщить окружающим свои идеи, убедить их в правильности своих мыслей, доказать свою правоту, осуществить теми или иными способами свои убеждения, нередко — направить в соответствующие инстанции, например, научно-исследовательские институты, министерства и ведомства, различные «проекты» и «планы реформ».

При обоих вариантах сверхценных интеллектуальных интересов и увлечений: пассивном и активном, в высказываниях и письменном творчестве подростков отдельные положения, почерпнутые из учебников, научной и научно-популярной литературы, переплетаются с собственными наивными выводами. Характерен контраст между сложностью увлекающих подростка проблем, с одной стороны, и детской ограниченностью запаса сведений, наивной упрощенностью подходов к их решению и практических «рекомендаций» — с другой. Описанные сверхценные интеллектуальные интересы и увлечения у подростков и в юношеском возрасте традиционно обозначаются в психиатрической литературе не совсем удачным термином «метафизическая (или философическая) интоксикация», который был предложен в 1924 г. немецким психиатром Th. Ziehen. Неудачность этого термина, на которую указывает ряд авторов (Р. А. Наджаров, 1964; Л. Б. Дубницкий, 1977), заключается прежде всего в том, что он не отражает психопатологической сущности обозначаемых им расстройств, кроме того, он не полностью отвечает содержанию этих расстройств, которые далеко не исчерпываются вопросами философского характера. Более удачным, хотя также неполным, является предлагаемый Р. А. Наджаровым (1964) термин «странные увлечения». Приводим наблюдение, которое иллюстрирует проявление «активного» варианта односторонних сверхценных интеллектуальных интересов и увлечений.

А., 13½ лет, с детства отличавшийся замкнутостью, склонностью к играм в одиночестве, не имевший друзей, в возрасте 11 лет обнаружил повышенный интерес к зоологии, целыми днями читал книги о жизни зверей, птиц, насекомых, учебники зоологии, проводил специальные наблюдения за поведением собаки и кошки, которые жили в их доме, записывал результаты этих наблюдений. В возрасте 12 лет, услышав передачу об охране животных, начал размышлять над этой проблемой. Пришел к выводу, что «охрана животных — дело всех людей на Земле»; «если постоянно не заниматься охраной животных, может погибнуть все живое на Земле, в том числе и человечество». Активно высказывался дома и в школе о необходимости запрета всякой охоты и рыбной ловли. Спустя полгода стал отказываться от мясной и рыбной

пищи, категорически заявив, что «не будет содействовать уничтожению животных». Требовал от родителей, чтобы они не упоминали о мясе и рыбе в его присутствии, тщательно закрывал дверь в свою комнату, когда на кухне готовили что-либо мясное, чтобы не проникал запах мяса. В школе отказывался смотреть на коллекции насекомых, говоря, что вид мертвых насекомых причиняет ему боль. Следил за тем, чтобы родители случайно не раздавили каких-нибудь насекомых при ходьбе, требовал, чтобы они осторожно ходили, смотрели под ноги. Не разрешал матери выгонять мух из комнаты, спасал насекомых, упавших в бочку с водой, накрывал полиэтиленовой пленкой ванну, чтобы не утонуло какое-нибудь насекомое, с этой же целью накрывал бумагой стаканы с молоком. Раздражался и начинал говорить грубости, если родители отказывались выполнять его требования. Питался в основном кашами, картофелем. В связи с избирательностью в еде значительно похудел, тем не менее наотрез отказывался есть мясные и рыбные блюда. В школе поведение оставалось правильным, был активным членом биологического кружка, успевал по всем предметам на 4 и 5. Кроме учебников, читал только книги по биологии и о жизни животных. Обдумывал, каким образом можно будет со временем заменить мясную и рыбную пищу растительной пищей, приготовленной из водорослей.

В данном наблюдении сверхценные интересы и увлечения интеллектуального, познавательного плана стали исходным моментом для формирования особой «теоретической концепции» или даже своеобразного «мировоззрения» на основании общеизвестного положения. С другой стороны, обращает на себя внимание активная деятельность по реализации сверхценных идей. Особая охваченность этими идеями, выраженное болезненное изменение поведения в семье, приобретающего временами нелепый характер, позволяет говорить о том, что сверхценные идеи обнаруживают в данном случае тенденцию к переходу в «сверхценный бред», а состояние в целом приближается к паранойяльному. Участие выраженного аффективного компонента, охваченность сверхценной деятельностью, почти целиком занимающей подростка, свидетельствует о важной роли болезненно усиленных влечений в происхождении сверхценных интересов и увлечений. Приведенное наблюдение наглядно показывает неадекватность термина «метафизическая (философическая) интоксикация» содержанию интересов у данного подростка.

Вторую группу синдромов сверхценных интересов и увлечений составляют те формы, при которых ведущее положение в структуре синдрома принадлежит аффективно заряженному стремлению к той или иной конкретной деятельности, опирающемуся на болезненно усиленное влечение. Интеллектуальный, идеаторный компонент при этом представлен слабо, недостаточно разработан. Сверхценные интерсcы и увлечения такого типа изучены мало и описываются в единичных работах (Р. А. Наджаров, 1964; Л. Б. Дубницкий, 1977). Последний из упомянутых авторов обозначает этот тип сверхценных интересов и увлечений как «вариант метафизической интоксикации с преобладанием компонента влечений». Ввиду

того что отчетливый компонент влечений имеется при всех вариантах расстройств, относимых к данной группе, более обоснованно обозначать данную группу синдромов как «синдромы односторонних сверхценных интересов и увлечений в форме конкретной деятельности».

К этой группе можно отнести усиленные занятия мало распространенным и практически не используемым в повседневной жизни иностранным языком, чрезмерное увлечение каким-либо видом физических упражнений с целью достижения определенного физического совершенства (например, один из наблюдавшихся нами подростков ежедневно подолгу держал гирю в 2 кг поочередно в каждой руке для «укрепления связочного аппарата рук»). Сюда же относятся так называемое «запойное чтение» (М. Ш. Вроно, 1971), упорный отказ от мясной пищи в связи с тем, что «только вегетарианская диета дает ясность ума и физическую выносливость», некоторые необычные виды коллекционирования (например, коллекционирование косточек от различных плодов, испражнений разных животных, гвоздей разной формы и размеров и т. п.), составление каталогов (названий улиц, маршрутов разных видов транспорта, терминов из определенных областей знания или искусства) и многие другие увлечения. К данной группе расстройств более подходит обозначение односторонние, сверхценные увлечения, чем сверхценные интересы. В этих случаях вполне приложим также термин Р. А. Наджарова (1964) «странные увлечения». Приведенные примеры сверхценных интересов и увлечений, особенно более конкретных как по содержанию, так и по отношению к ним подростков, весьма близки к сверхценному патологическому фантазированию и некоторым видам сверхценной игровой деятельности в детском возрасте.

Односторонние сверхценные интересы и увлечения, в особенности те, которые обозначаются термином «метафизическая (или философическая) интоксикация», известны сравнительно давно. Первое описание их принадлежит русскому психиатру П. А. Бутковскому, который в своем руководстве по душевным болезням, изданном в 1834 г., выделил две формы этих расстройств: «сумасбродство», для которого характерна склонность больных к пассивным размышлениям над различными трудно разрешимыми проблемами, и «суемудрие», которое проявляется в виде особой охваченности предметом размышлений и активного стремления «раскрыть тайны природы», «познать сверхъестественные явления».

В конце XIX и начале XX века были расширены представления о психопатологии этих явлений и, что весьма важно, показана их связь с болезненно заостренными чертами пубертатной психики (H. Schüle, 1880; B. Morel, 1880; V. Magnan, 1897; K. Birnbaum, 1906; W. Strohmayer, 1913,

и др., цит. по Л. Б. Дубницкому, 1977). Особенно важным этапом в изучении психопатологии описываемых нарушений явилось исследование Th. Ziehen (1924), который объединил до того разрозненные расстройства, проявлявшиеся односторонними абстрактными увлечениями, под общим названием «метафизическая (или философическая) интоксикация», обосновал значение механизма сверхценности как психопатологической основы этой группы расстройств и еще раз показал роль болезненно заостренных черт пубертатной психики в их происхождении. Вместе с тем в литературе имеется точка зрения, согласно которой явления «метафизической интоксикации» связаны не столько с патогенетическим влиянием пубертатных сдвигов, сколько со спецификой шизофренического процесса, который в начальной стадии заболевания ведет к болезненно искаженному познанию действительности в форме пустого, непродуктивного мудрствования (H. Gruhle, 1929; K. Jaspers, 1946; W. Mayer-Gross, 1960; A. Scarinci, 1962).

Против этого, однако, свидетельствуют, с одной стороны. преимущественное возникновение явлений «метафизической интоксикации» и других сверхценных интересов и увлечений в пубертатном возрасте (обычно в интервале от 11 до 17 лет, по данным Л. Б. Дубницкого, 1977), а с другой — возможность появления расстройств, относящихся к «метафизической интоксикации» не только при шизофрении, но и в рамках некоторых других нозологических форм, прежде всего при психопатиях шизоидного круга (E. Kretschmer, 1953; Г. Е. Сухарева, 1959).

В советской психиатрии первое углубленное исследование психопатологии синдрома «метафизической интоксикации» проведено Р. А. Наджаровым (1964). На основании изучения синдрома как ведущего при одном из вариантов юношеской «ядерной» шизофрении он показал, что основными компонентами психопатологической структуры синдрома «метафизической интоксикации» являются резонерство, сверхценность и патология влечений, в зависимости от того или иного соотношения которых могут быть выделены отдельные варианты синдрома. Последние определенным образом коррелируют с темпом течения заболевания: так при менее прогредиентном процессе преобладает компонент сверхценности, а при более злокачественном—компонент влечения. Эти выводы были подтверждены в дальнейшем в работе Л. Б. Дубницкого (1977).

Несмотря на сравнительно долгую историю изучения описываемых расстройств, их психопатология и типология разработаны сравнительно мало и преимущественно только в рамках шизофрений пубертатного возраста (Р. А. Наджаров, 1964; М. Г. Местиашвили, 1968; М. Я. Цуцульковская, 1968; Г. М. Пантелеева, 1973; Л. Б. Дубницкий, 1977). В работе

Л. Б. Дубницкого (1977) описываются классический вариант метафизической интоксикации, наиболее близкий к проявлениям заостренной пубертатной психики, аффективный вариант, характеризующийся выраженной аффективной заряженностью переживаний и большей активностью больных в реализации сверхценных интересов, аутистический вариант и, наконец, упомянутый выше вариант с преобладанием компонента влечений. Первый вариант рассматривается как проявление пубертатной декомпенсации при шизоидной психопатии, а три других названных варианта — в рамках шизофрении.

Динамика синдромов может быть различной: в одних случаях он может носить относительно стойкий характер с мало меняющейся тематикой, в других — проявляется в рамках эпизодических состояний с изменчивым содержанием (М. Г. Местиашвили, 1968). Однако, как правило, длительность существования даже более стабильных состояний со сверхценными интересами и увлечениями не выходит за пределы юношеского возраста. Верхняя возрастная граница состояний «метафизической интоксикации», по данным Л. Б. Дубницкого, составляет 25 лет.

Синдромы односторонних сверхценных интересов и увлечений (включая и синдром «метафизической интоксикации») описываются в основном при шизофрении пубертатного возраста, в частности, при относительно благоприятных вариантах «ядерной» шизофрении (Р. А. Наджаров, 1964), вялотекущей и юношеской шубообразной (Л. Б. Дубницкий, 1977), а также в инициальном периоде параноидной формы течения (В. М. Морозов, 1964). Значительно реже они упоминаются в литературе как проявление декомпенсации психопатических личностей шизоидного круга (E. Kretschmer, 1953; Г. Е. Сухарева, 1959; Л. Б. Дубницкий, 1977). В случаях шизофрении сверхценные интересы и увлечения отличаются более выраженным аутистическим характером, вычурностью, «заумностью», схематизмом, сочетаются с резонерством, неологизмами. Например, больной Д., 16 лет, занимался разработкой нового раздела науки — «секториальной логики и антилогики», больной А. (Л. Б. Дубницкий, 1977) разрабатывал философскую систему «элементы человеческой реальности», в которой один из элементов назван термином «квазиконтраантиконтранеэротика». Кроме того, основному синдрому нередко сопутствуют рудиментарные продуктивные симптомы (фазные аффективные расстройства, гипнагогические галлюцинации, навязчивости, страхи, явления деперсонализации), а также негативные проявления в виде эмоционального притупления, грубости и жестокости по отношению к родителям, отдельных расстройств мышления, снижения продуктивности в учебе и т. д.

При возникновении описываемых расстройств в рамках пограничных состояний, в частности, при формирующихся психопатиях, сверхценные интересы и увлечения психологически более понятны в плане особенностей личности, часто имеют характер гиперкомпенсаторных образований (в нашем понимании) (В. В. Ковалев, 1973), способствующих преодолению психотравмирующего переживания, чувства неполноценности, имеющегося у многих подростков с шизоидной психопатией, содержат определенные элементы творчества, могут иметь некоторые продуктивные результаты и в большинстве случаев не сопровождаются выраженной социальной дезадаптацией.

Глава IV

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ И «ОБЩИЕ» НЕВРОЗЫ)

К психогенным заболеваниям (психогениям) в современной психиатрии относят группу болезненных состояний, причинно связанных с действием психотравмирующих факторов, т. е. таких, при которых психическая травма определяет не только возникновение, но также симптоматику и течение заболевания (Г. Е. Сухарева, 1959).

В западных странах особое влияние на разработку проблемы психогенных заболеваний, главным образом неврозов, в том числе и в детском возрасте оказал психоанализ З. Фрейда (S. Freud, 1953). Одной из причин этого явилась популярность сформулированной З. Фрейдом теории развития детской сексуальности. Согласно ей, неудовлетворенная или подавленная вследствие социальных (например, воспитательных) влияний на разных стадиях развития («оральной», «анальной», «генитальной») сексуальность ребенка вместе со свойственным ей зарядом «психической энергии» либо «сублимируется», т. е. проявляется в более высоких формах социально приемлемой деятельности (включая научное творчество, искусство, общественную деятельность и т. д.), либо рано или поздно становится источником тех или иных невротических расстройств. Последние при этом представляют как бы символические проявления неотреагированной психической энергии «вытесненных» сексуальных влечений.

Очевидная умозрительность концепции Фрейда, ее пансексуализм, игнорирование роли социальных факторов и индивидуального сознания явились причиной ее пересмотра и появления различных модификаций, объединяемых термином неофрейдизм. В отличие от Фрейда, представители неофрейдизма (K. Horney, E. Fromm, H. Sullivan и др., цит. по В. М. Морозову, 1961) объясняют возникновение невротических расстройств не патогенным влиянием вытесненного сексуального влечения, а конфликтом между культурой общества, «нравственным самосознанием» и имманентными внутренними психическими силами, именуемыми «реальным внутренним Я» (K. Horney), «компульсивным динамизмом» (H. Sullivan) и т. д., в основе которых лежат также инстинкты. При этом особая психотравмирующая роль в происхождении неврозов у детей (а впоследствии и у взрослых) при-

дается нарушениям взаимоотношения матери и ребенка в первые месяцы и годы жизни, а также неправильным способам привития ребенку навыков опрятности, в чем явно звучит влияние теории Фрейда о развитии детской сексуальности.

Следует, однако, указать, что несмотря на умозрительность и отсутствие научного обоснования концепции Фрейда о происхождении неврозов, отдельные положения психоанализа, например, гипотеза о роли неосознаваемых переживаний в происхождении и проявлениях невротических расстройств, а также разработанные некоторыми представителями психоаналитического направления (A. Freud, цит. по И. Е. Вольперту, 1972) положения о роли механизмов «психологической защиты», т. е. психологических компенсаторных механизмов в психогенезе неврозов и в психотерапии их, оказались продуктивными и используются при изучении проблемы неврозов и разработке вопросов психотерапии как в современной зарубежной, так и советской психиатрии (Н. В. Иванов, 1974; Ф. В. Бассин, В. Е. Рожнов, М. А. Рожнова, 1974; Б. Д. Карвасарский, 1975).

Другим выражением односторонности в подходе к человеческой личности в норме и патологии, в частности в трактовке психогенных заболеваний, является так называемое феноменологическое направление. Согласно взглядам представителей данного направления, прежде всего немецкого психопатолога и философа К. Ясперса (K. Jaspers, 1960), психическое не сводимо к физиологическому и может быть понято только «само из себя». Отсюда делается вывод о том, что установление сущности психогенных заболеваний (а также сущности психопатологических феноменов при других психических заболеваниях) может быть достигнуто только с помощью выяснения «понятных психологических связей» путем «вчувствования в переживания больного» (В. М. Морозов, 1961). Совершенно очевидно, что предложенный K. Jaspers (1960) критерий «психологической понятности», практически весьма важный для диагностики психогенных расстройств, не может объяснить сущности психогенных заболеваний, выяснение которой требует естественно-научного, физиологического или психофизиологического подхода.

Реакцией на односторонний психологизм и игнорирование естественно-научного, прежде всего физиологического, подхода в изучении поведения человека в норме и патологии явилось возникновение в 30-е годы XX века в США так называемой «науки о поведении» («behaviour science»), или бихевиоризма (J. Watson, E. Thorndike и др., цит. по А. В. Петровскому, 1970). В основе идей бихевиоризма лежит механистическое использование условно-рефлекторной теории И. П. Павлова для объяснения происхождения сложных поведенческих актов. Отдельные поступки и действия человека

бихевиористами рассматриваются как прямой условно-рефлекторный ответ центральной нервной системы на внешнее воздействие по принципу «стимул—реакция». При этом игнорируется роль личности с ее социальным опытом. Следовательно, несмотря на внешнюю физиологичность и кажущуюся естественно-научную обоснованность, бихевиоризм также стоит на позиции противопоставления физиологического психическому и, подобно психоаналитическому направлению, недооценивает роль социального начала в человеке. В связи с этим попытки объяснения психологического конфликта при неврозах с позиций бихевиоризма (N. Miller, J. Brown), так же как и психоаналитическое толкование его, заводят в тупик умозрительных и теоретически беспомощных построений. Вместе с тем предложенные представителями бихевиористского направления в психиатрии отдельные конкретные приемы лечения некоторых невротических расстройств, построенные на основе условно-рефлекторной «теории обучения», заслуживают внимания и изучения (Р. А. Зачепицкий, 1975).

В советской психиатрии теоретической основой изучения психогенных заболеваний, и прежде всего неврозов, являются учение И. П. Павлова о физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека и материалистическая концепция личности, понимаемой с позиций психологии отношений (В. Н. Мясищев, 1960). Синтезу физиологического и психологического подходов в изучении сущности психогенных заболеваний должны способствовать развиваемые в последние годы психофизиологические исследования неврозов (Б. Д. Карвасарский, 1974 и др.). Методологические позиции советской психиатрии в подходе к проблеме психогенных заболеваний нашли отчетливое отражение и в понимании этих заболеваний в детском возрасте. Здесь также характерно использование данных изучения физиологии и патологии высшей нервной деятельности ребенка (А. Г. Иванов-Смоленский, 1949; Н. И. Красногорский, 1958; Н. И. Касаткин, 1951), с одной стороны, и результатов исследования психологии конфликтных переживаний у детей с невротическими расстройствами (В. Н. Мясищев, 1960), с другой.

Эпидемиология. Хотя точных данных о распространенности психогенных заболеваний среди детей и подростков нет, отдельные статистические данные и результаты выборочных эпидемиологических исследований косвенно указывают на то, что они относятся к числу наиболее распространенных форм психической патологии в детском возрасте. Проведенная в Москве в 1931 г. Е. А. Осиповой и С. Я. Рабинович перепись детей и подростков в возрасте моложе 18 лет, страдавших нервно-психическими нарушениями, показала, что частота заболевания неврозами, реактивными состояниями, а также случаев патологии характера (частич-

но также психогенно обусловленной) составляла 22 на 1000 детей и подростков этого возраста (В. А. Колегова, 1973). По данным В. А. Колеговой (1973), больные неврозами и реактивными состояниями составляли 23,3% к общему числу детей и подростков (до 17 лет включительно), наблюдавшихся в психоневрологических диспансерах Москвы в период с 1957 по 1969 гг.

В некоторых современных зарубежных сообщениях приводятся значительно более высокие показатели распространенности психогенных заболеваний в детском возрасте. Так, выборочные исследования болгарских психиатров (А. Божанова, В. Иончева и К. Константинова (доклад на III симпозиуме детских психиатров социалистических стран, октябрь 1973 г.) выявили от 14,8 до 22% детей с невротическими расстройствами (включая и нестойкие невротические реакции) среди обследованных школьников. Те же авторы приводят данные других зарубежных исследователей, которые близки к приведенным показателям распространенности невротических расстройств у детей школьного возраста (Weber — 20%; Foxey — 17,1%). По данным В. Ф. Десятникова (1974), распространенность неврозов в детском возрасте наиболее высока у мальчиков школьного возраста (7—14 лет).

Этиология. Хотя общим причинным фактором психогенных заболеваний является то или иное психотравмирующее воздействие, характер последнего может быть очень различным. По нашему мнению, классификация психотравмирующих воздействий должна быть построена с учетом как количественных критериев (сила воздействия, его длительность и т. д.), так и содержания психической травмы. Исходя из этого, мы выделяем следующие типы психотравмирующих факторов: 1) шоковые психические травмы; 2) психотравмирующие ситуации относительно кратковременного действия; 3) хронически действующие психотравмирующие ситуации; 4) факторы эмоциональной депривации.

Шоковые психические травмы отличаются большой силой и внезапностью действия. Как правило, они связаны с угрозой жизни или благополучию человека. Сюда относятся обстановка стихийных бедствий, внезапное нападение на ребенка людей или животных и др. У детей младшего возраста, которые отличаются повышенным уровнем «пассивно-оборонительного рефлекса», значение шоковой травмы могут приобретать любые внезапные изменения внешней обстановки (неожиданно наступившая темнота в помещении, резкий звук, например, сигнал тепловоза или автомашины, внезапное появление незнакомого человека или крупного животного и т. п.). Ввиду непосредственного воздействия на инстинктивную и низшую аффективную сферы шоковые факторы не

осознаются в полной мере и в силу быстроты действия не вызывают сознательной интрапсихической переработки их содержания и значения.

В отличие от шоковых факторов, психотравмирующие ситуации действуют на более высокие, сознательные уровни личности (E. Braun, 1928; Е. К. Краснушкин, 1948). Они могут быть относительно кратковременными, хотя в то же время субъективно сильными и значимыми: тяжелая болезнь и смерть одного из родителей, уход из семьи одного из них, школьный конфликт с учителем, ссора с товарищами и т. п. Ситуационные факторы имеют большее значение для детей школьного возраста и подростков.

К хронически действующим психотравмирующим ситуациям относятся: длительные ссоры родителей, в том числе связанные с пьянством одного или обоих родителей; неправильное воспитание в виде противоречивого воспитательного подхода, родительского деспотизма, систематического применения физических наказаний ребенка; постоянная школьная неуспеваемость, связанная с низким уровнем способностей ребенка и др.

Особую группу психотравмирующих факторов составляют факторы эмоциональной депривации, т. е. различные неблагоприятные условия, в которых ребенок полностью или частично лишен необходимых ему эмоциональных воздействий (ласки, родительского тепла, внимания, заботы). Эмоциональная депривация обычно возникает в результате разлуки ребенка с матерью, в случаях, где мать вследствие психической болезни, тяжелого соматического заболевания или в силу эмоциональной холодности не проявляет в отношении ребенка достаточного тепла и ласки; при воспитании ребенка в доме ребенка, яслях недельного пребывания или интернате, нередко — в случаях длительного лечения в стационарах и санаториях, при условии недостаточно организованной воспитательной работы в этих учреждениях. Эмоциональная депривация особенно патогенна для детей раннего и преддошкольного возраста.

Патогенность того или иного психотравмирующего воздействия (исключая шоковые факторы) зависит не только и не столько от его силы и длительности, сколько от субъективной значимости его содержания для ребенка. Значимость воздействия определяется ценностным характером психотравмирующих переживаний для личности ребенка, а также связью психотравмирующей ситуации с аналогичными переживаниями из прошлого жизненного опыта. Как известно, в этиологии заболеваний причинные факторы всегда в той или иной степени взаимодействуют с факторами внешних и внутренних условий. В этиологии психогенных заболеваний особенно велика роль внутренних условий, главным образом ин-

дивидуальных особенностей личности (Г. Е. Сухарева, 1959). При этом следует иметь в виду не только конституциональные свойства темперамента и характера, но также, как указывает В. Н. Мясищев (1960), индивидуальную историю развития личности ребенка, историю его сознательных отношений с окружающими, поскольку под влиянием неблагоприятно складывающихся отношений с окружающими и неправильного воспитания формируются черты так называемого невротического характера: индивидуализм, повышенный уровень притязаний, склонность к преимущественно аффективному способу переработки психотравмирующих переживаний, черты инфантилизма в эмоционально-волевой сфере, склонность к застреванию на конфликтных переживаниях.

Именно поэтому советские психиатры вслед за В. Н. Мясищевым (1960) понимают психогенное заболевание, прежде всего невроз, как «в первую очередь болезнь развития личности» («невроз развития», по В. Н. Мясищеву). Следует подчеркнуть, что, в отличие от Фрейда и представителей неофрейдизма, советскими учеными основное значение в развитии личности придается накоплению и переработке опыта сознательных отношений ребенка с окружающими, а не саморазвитию мнимых стадий «детской сексуальности» или кумуляции ранних детских конфликтов, возникших за счет предполагаемых противоречий между внутренними (в основном — инстинктивными) потребностями ребенка и требованиями воспитания. Таким образом, важным внутренним условием возникновения наиболее распространенных психогенных заболеваний — неврозов, а возможно и ряда реактивных состояний, является наличие особых черт личности, обозначаемых в зарубежной литературе как «невротический характер» (H. Binder, 1960) или «невротическая структура личности» (G. Nissen, 1974) и являющихся результатом предшествующего нарушенного процесса ее формирования.

Среди личностных особенностей, способствующих возникновению невротического способа реагирования у детей и подростков, следует назвать также ряд акцентуаций и патологических черт характера (тревожно-мнительные черты, повышенная тормозимость и склонность к страхам, демонстративно-истероидные черты, проявления психического инфантилизма). Названные особенности личности не только способствуют невротическому способу реагирования вообще, но отчасти обусловливают «выбор» невротической симптоматики. Так, например, у детей и подростков с тревожно-мнительными и другими тормозимыми чертами характера, со склонностью к страхам невротические расстройства чаще проявляются в форме фобий или страхов со сверхценным содержанием, а дети и подростки с демонстративно-исте-

роидными радикалами более склонны к возникновению истерических реакций.

Важным фактором, способствующим возникновению невротических расстройств у детей, является резидуальная церебрально-органическая недостаточность. Так, H. Stutte (1960) сообщает, что по данным многих авторов от 76 до 93% детей с пограничными расстройствами имеют признаки энцефалопатии. R. Lempp (1964) считает, что эти проявления имеются примерно у ²/₃ детей с невротическими нарушениями и расстройствами поведения. Связанные с подобной органической недостаточностью изменения психики (инертность, склонность к «застреванию» на отрицательных аффективных переживаниях и к реакциям короткого замыкания, аффективные возбудимость и лабильность) могут облегчить появление болезненных реакций на психотравмирующие воздействия и способствовать их фиксации. Кроме того, локальная органическая недостаточность может стать источником приобретенной слабости отдельных функциональных систем мозга (например, речедвигательной, системы общей моторики, системы регуляции мочеиспускания и т. д.), что может обусловить «выбор» того или иного избирательного способа реагирования при психогенном заболевании в виде так называемых системных невротических расстройств (В. Н. Мясищев, 1966).

Важным внутренним условием в этиологии неврозов у детей младшего возраста является невропатическое состояние (врожденное или приобретенное). Общеизвестно значение соматической ослабленности у детей (часто болеющих, перенесших «цепочку» инфекций), способствующей возникновению реактивных состояний и невротических реакций, преимущественно с астеническим компонентом.

Возрастной фактор в этиологии психогенных заболеваний действует в двух направлениях: во-первых, в плане общего неспецифического «повышения ранимости» нервно-психической сферы в переходные возрастные периоды (F. von Stockert, 1966), во-вторых, как более специфический этиологический фактор возникновения некоторых реактивных состояний пубертатного возраста (таких, как нервная анорексия, реактивная дисморфофобия и др.) при дисгармоническом его течении (Г. Е. Сухарева, 1974).

Определенная роль в этиологии психогенных заболеваний у детей и подростков принадлежит также внешним факторам, таким, как неблагоприятные микросоциальные и бытовые условия, несложившиеся отношения в коллективе сверстников (положение ребенка в роли одиночки), несоответствие профиля школы (например, с преподаванием на иностранном языке) склонностям и способностям ребенка и т. п. Подобные факторы, будучи источником постоянного эмоциональ-

ного напряжения, облегчают возникновение психогенного заболевания под влиянием различных более очерченных психических травм.

Таким образом, этиология психогенных заболеваний имеет сложный, многомерный характер. Несмотря на важное значение в ней названных факторов, ведущая роль все же отводится основному причинному фактору («ведущая причина», по О. В. Кербикову, 1972) — психотравмирующему воздействию.

Патогенез. Собственно патогенезу большей части психогенных заболеваний, за исключением аффективно-шоковых реакций и реактивных состояний, возникающих по механизму «короткого замыкания», предшествует этап психогенеза, во время которого происходит переработка личностью психотравмирующих переживаний. Этап психогенеза начинается с момента возникновения комплекса психотравмирующих переживаний, заряженных более или менее интенсивным отрицательным аффектом (страх, тревога, неопределенное беспокойство, недовольство, обида, чувство неуверенности, аффективное напряжение). Личность отвечает на это образованием психологических компенсаторных механизмов («механизмов психологической защиты», по терминологии западных психотерапевтов), таких, как «уход» от психотравмирующих переживаний, подавление их различными видами деятельности, переключение, прямое сопротивление психотравмирующей ситуации (Н. В. Иванов, 1974). Способность личности формировать психологические защитные механизмы и их эффективность зависят от индивидуальных особенностей личности, степени ее зрелости. При достаточной эффективности этих механизмов личность преодолевает аффективное напряжение, связанное с психотравмирующими переживаниями, и психогенные расстройства не возникают. В то же время в случае наличия описанных выше неблагоприятных свойств личности (Н. В. Мясищев, 1960) или так называемого невротического характера (Н. Binder, 1960) способность личности к компенсации и преодолению психотравмирующих переживаний недостаточна.

При значительной силе и стойкости отрицательного аффекта, сопутствующего психотравмирующим переживаниям, и в то же время слабости механизмов психологической защиты происходит психологический «срыв» с возникновением болезненных психогенных проявлений. Интимная психологическая сущность такого «срыва» пока не раскрыта. Физиологическим коррелятом его, по-видимому, можно считать установленные И. П. Павловым и его сотрудниками при экспериментальных неврозах варианты «срыва» высшей нервной деятельности в результате «перенапряжения нервных процессов» или их «сшибки». Момент «срыва» становится, таким

образом, переходом от психогенеза к собственно патогенезу неврозов и реактивных состояний. В детском возрасте ввиду незрелости личности и недостаточности механизмов психологической защиты этап психогенеза бывает редуцирован. Поэтому у детей младшего возраста психогенные расстройства возникают по типу непосредственной реакции на психотравмирующее воздействие. Лишь после 8—10-летнего возраста, по мере созревания личности и развития способности к формированию механизмов психологической защиты, этап психогенеза постепенно становится все более очерченным.

С началом этапа патогенеза наряду с упомянутыми выше психологическими механизмами вступают в силу патобиологические (патофизиологические) механизмы. Начальная динамика психогенных заболеваний, прежде всего неврозов, таким образом, является примером закономерности перехода социального через этап индивидуально-психического (сначала социально-психического, а затем — природно-психического) в патобиологическое (В. В. Ковалев, 1973, 1975).

Исследованиями экспериментальных неврозов, начатыми И. П. Павловым и продолженными его учениками (М. К. Петрова, 1941; Б. Н. Бирман, 1939; П. К. Анохин, 1956, и др.), а также исследованиями советских ученых в области патофизиологии высшей нервной деятельности при неврозах и других психогенных заболеваниях (А. Г. Иванов-Смоленский, 1952; В. К. Фаддеева, 1948; М. И. Середина, 1947; Е. К. Яковлева, 1969, и др.) установлены основные типы и формы нарушений высшей нервной деятельности при психогенных заболеваниях. К ним относятся ослабление силы основных нервных процессов, нарушение их подвижности (в виде патологической инертности и лабильности), возникновение очагов застойного возбуждения («больных пунктов» по И. П. Павлову), явления отрицательной и положительной индукции, фазовые состояния корковой деятельности (явления уравнительной, парадоксальной и ультрапарадоксальной фаз), нарушения индукционных отношений коры и подкорковых образований, патологические изменения уравновешенности первой и второй сигнальных систем и др.

Особое место в исследовании патогенеза неврозов и других пограничных состояний принадлежит учению И. П. Павлова об общих типах высшей нервной деятельности (уравновешенном, сильном и слабом) и о «человеческих типах», основанных на представлениях о соотношении сигнальных систем («мыслительный», «художественный» и «средний» типы). Разработка И. П. Павловым и его школой патофизиологии неврозов имеет важное методологическое значение для создания материалистической концепции психогенных заболеваний в противовес психоаналитическому и некоторым

другим идеалистическим направлениям, пытавшимся рассматривать неврозы и реактивные состояния односторонне, в свете только психологических понятий и в отрыве от биологического субстрата.

Психогенные заболевания, прежде всего неврозы, сопровождаются изменениями не только мозговой деятельности, но и функциональными сдвигами в других системах организма. Установлены определенные изменения ряда биохимических показателей: повышение содержания в крови пировиноградной кислоты, АТФ и кальция с одновременным снижением в ней количества молочной кислоты, пониженное выведение фосфатов с мочой, колебания уровня сахара в крови (А. Крейндлер, 1963; А. А. Миттельштедт и др., 1958; Н. А. Биркенгов и др., 1954, и др.). В последние 10—15 лет новые данные по проблеме патогенеза неврозов и реактивных состояний получены при физиологических и биохимических исследованиях состояний эмоционального стресса в эксперименте на животных и в клинической практике. Установлены определенные зависимости между характером эмоционального стресса (острого и хронического) и функциональной активностью системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники, а также активностью щитовидной железы (В. Т. Бахур, 1974; Б. Д. Карвасарский, 1974, 1976).

Обнаружены некоторые различия электрических потенциалов коры больших полушарий и передних отделов ствола мозга при разных неврозах (В. В. Бобкова, 1974). Установлена важная роль в патогенезе неврозов изменения функционального состояния неспецифических систем головного мозга, прежде всего лимбико-ретикулярного комплекса (А. М. Вейн, И. В. Родштат, 1974; Б. М. Гехт и др., 1974, и др.).

Однако сведения о патогенезе психогенных заболеваний по-прежнему носят довольно разрозненный характер; остаются невыясненными механизмы патогенного влияния психотравмирующих переживаний на функциональное состояние мозговых систем. Это, очевидно, связано с огромной сложностью изучения сущности явлений, находящихся на стыке социального и биологического. Почти совершенно не изучены особенности патогенеза психогенных заболеваний у детей и подростков.

Систематика. Создание систематики психогенных заболеваний в детском возрасте сопряжено с особыми трудностями в виду рудиментарности и большой изменчивости их проявлений у детей. При построении классификаций психогенных заболеваний использовались этиологический критерий (на основании содержания психической травмы — E. Kraepelin, 1913; исходя из ведущей роли внешней ситуации или конституции — П. Б. Ганнушкин, 1933; преимущест-

венного уровня личностного реагирования — Е. К. Краснушкин, 1948; А. Д. Зурабашвили, 1970), патогенетический критерий темпа развития и длительности заболевания (Г. Е. Сухарева, 1959) и некоторые другие. Однако, несмотря на определенную продуктивность и теоретическую обоснованность этиопатогенетической систематики, наиболее устойчиво в клинической психиатрии сохраняются клинико-описательные классификации психогений, использующие синдромальный принцип. Вероятно, это связано с тем, что при современном состоянии знаний об этиологии и патогенезе психогенных заболеваний клинико-описательный принцип больше отвечает потребностям клинической практики.

Обычно у взрослых психогенные заболевания традиционно подразделяются на две основные группы: реактивные состояния и неврозы. Термином «реактивные состояния» в основном обозначают реактивные психозы: аффективно-шоковые, истерические, реактивный параноид и реактивную депрессию (хотя последняя нередко встречается и в непсихотической форме). Основными критериями реактивных состояний считаются 3 признака, выделенных К. Jaspers (1960): 1) определяющая роль психотравмирующего фактора в возникновении, клинических особенностях и течении заболевания; 2) психологически понятная связь между психотравмирующей ситуацией и содержанием реакции; 3) принципиальная обратимость заболевания. Термином «неврозы» принято называть непсихотические формы психогений. Как правильно указывает Г. Е. Сухарева (1959), подразделение на психотические и непсихотические формы психогений весьма условно, особенно в детском возрасте, поскольку, с одной стороны, в разные моменты одна и та же психогенная реакция у одного больного может выступать то в психотической, то в невротической форме, а с другой стороны, реактивные состояния, например, депрессия и даже аффективно-шоковые реакции у детей, часто проявляются в виде непсихотических расстройств.

До настоящего времени отсутствует общепринятое определение невроза. Наиболее полным из предлагавшихся советскими психиатрами (Е. К. Краснушкин, 1934; В. А. Гиляровский, 1942; М. О. Гуревич, 1949; О. В. Кербиков, 1961 и др.) можно считать определение В. А. Гиляровского (1942): «невроз — болезненно переживаемый и проявляющийся преимущественно эмоциональными и соматовегетативными расстройствами срыв личности в ее отношениях с окружающими, характеризующийся активным стремлением ее к преодолению и компенсации этих расстройств». О. В. Кербиковым (1961) было подчеркнуто такое важное, особенно для отграничения от психопатий, качество неврозов, как их парциальность по отношению к личности. В детской психиат-

рии деление на реактивные состояния и неврозы еще более условно. По нашему мнению, реактивное состояние отличается от невроза более острым возникновением, более отчетливой связью болезненных переживаний с психотравмирующей ситуацией, а также нередким отсутствием переживания расстройств как чуждых, болезненных. Безусловным (но не обязательным в детском возрасте) признаком реактивного состояния является наличие психотических нарушений (помраченного или аффективно суженного сознания, отчетливых и стойких расстройств восприятия, бредовых идей, выраженных аффективных расстройств, в частности, депрессии с суицидальными намерениями). Однако указанные отличительные признаки имеют значение лишь в статическом плане, поскольку в динамике психогенных заболеваний возможна смена психотических состояний невротическими и наоборот.

Из сказанного вытекает, что в детском возрасте реактивное состояние может проявляться как психотическими, так и невротическими расстройствами. Безусловно, граница между неврозами в собственном смысле слова и невротическими формами реактивных состояний еще более условна.

Вопросы группировки неврозов также относятся к числу нерешенных. Наиболее часто используется клинико-описательный принцип (В. А. Гиляровский, 1938; М. О. Гуревич, 1949; С. Н. Давиденков, 1963; А. М. Свядощ, 1971; K. Jaspers, 1960, и др.). Основными формами неврозов, которые входят в большинство классификаций, являются неврастения, истерический невроз и невроз навязчивостей. В ряде классификаций к числу самостоятельных форм неврозов отнесены также психастения (K. Jaspers, 1960; С. Н. Давиденков, 1963) и невроз страха (В. А. Гиляровский, 1942; А. М. Свядощ, 1971). В настоящее время психастения большинством психиатров рассматривается как вариант психопатии. В 50—60-е годы XX века к числу самостоятельных форм неврозов стали относить невротическую депрессию или депрессивный невроз (Н. Д. Лакосина, 1965; H. Voelkel, 1959 и др.), который в настоящее время выделяют и среди неврозов детского возраста (G. Nissen, 1974).

Особую группу неврозов в ряде классификаций составляют т. н. неврозы органов («невроз сердца», «невроз желудка» и др.) и двигательные неврозы. В. Н. Мясищев (1966) указал на принципиальную ошибочнсть данного обозначения, предложив термин «системные неврозы». В классификации Г. Е. Сухаревой (1959) неврозы у детей и подростков (неврастения, истерический невроз, невроз страха и невроз навязчивостей) рассматриваются как разновидности подострых и затяжных психогенных реакций. В ряде классификаций выделяются невротические реакции детского возраста: тики, энурез, заикание, расстройства аппетита и др.

(В. А. Гиляровский, 1938; С. Н. Давиденков, 1963). В классификации Г. Е. Сухаревой они называны моносимптоматическими неврозами и включены в группу психогенных реакций, наблюдающихся преимущественно в детском возрасте. G. Nissen и P. Strunk (1974) подразделяют неврозы в детском возрасте на две группы: «психогенные нарушения с преимущественно психической симптоматикой» и «психогенные нарушения с преимущественно соматической симптоматикой». Во французской литературе группировка неврозов у детей традиционно имеет чисто симптоматологический характер (J. de Ajuriaguerra, 1970). Существующая в настоящее время Международная классификация болезней (МКБ) ВОЗ (8-й пересмотр) включает все названные основные формы неврозов, однако по существу не отражает возрастные формы невротических реакций детского возраста или относит их к аморфной группе специфических неклассифицируемых симптомов.

Учитывая потребности повседневной практики детской психиатрии, мы в 1974 г. предложили рабочую классификацию психогенных заболеваний у детей и подростков, построенную на основе клинико-психопатологического принципа с учетом дополненной и адаптированной применительно к детскому возрасту номенклатуры МКБ ВОЗ 8-го пересмотра. Психогенные заболевания у детей и подростков разделены на три основные группы: 1) реактивные психотические состояния; 2) неврозы и невротические формы реактивных состояний; 3) личностные (характерологические и патохарактерологические) реакции.

Каждая из названных групп объединяет соответствующие психогенные заболевания, выделенные в основном по синдромальному признаку. Помимо этого, группа неврозов подразделена на две подгруппы: так называемые общие неврозы («психоневрозы») и системные неврозы (в понимании В. Н. Мясищева, 1966). К «общим» неврозам отнесены психогенные заболевания невротического типа, в клинической картине которых преобладают психические расстройства (преимущественно эмоциональные — страх, тревога, раздражительность, эмоциональная лабильность и др.). В группу реактивных психотических состояний входят: аффективно-шоковые реакции (гиперкинетический — 298,1.1) и ступорозный варианты (298,94), истерические психозы (298,1.2), психотический вариант реактивной депрессии (298.0), реактивный параноид (298.3). В группе неврозов и невротических форм реактивных состояний подгруппа «общих» неврозов включает: невроз страха (шифр МКБ 8—300.0); истерический невроз (300.1), два варианта невроза навязчивостей — обсессивный невроз (300.2) и невроз навязчивых страхов, или фобический (300.3); депрессивный невроз (300.4); неврастению или астенический невроз (300.5); ипохондрический

невроз (300.7); нервную (психическую) анорексию пубертатного возраста (306.52), а также недифференцированные по психопатологическому синдрому неврозы (300.9). Подгруппа системных неврозов объединяет следующие формы: невротическое заикание (306.01); невротические тики (306.2); невротические расстройства сна (306.4), невротическое отсутствие аппетита (306.51); невротический энурез (306.6); невротический энкопрез (306.7) и патологические привычки детского возраста (сосание пальцев, кусание ногтей, яктация, мастурбация, трихотилломания) (306.9). В третью группу включены разнообразные личностные реакции (характерологические и патохарактерологические реакции, по нашей терминологии, 1969, 1973), общим клиническим признаком которых являются разнообразные нарушения поведения, связанные с преходящими изменениями эмоционально-волевого состояния ребенка или подростка (реакции протеста, отказа, имитации и проч.). В целях статистического учета этих реакций предложено использовать шифры МКБ 8 — 308.1 («Нарушения поведения в детстве» — для детей до 14 лет включительно) и 307.1 («Преходящие ситуационные расстройства» — для подростков 15—17 лет).

Известно, что для обозначения психогенных заболеваний, характеризующихся невротическими расстройствами, наряду с термином «невроз» пользуются термином «невротическая реакция». Нередко эти термины употребляют как синонимы, что нельзя считать правильным. По нашему мнению, термин «невротическая реакция» следует применять лишь для обозначения невротических форм реактивных состояний. Термином «невротические реакции» (а не «невроз») следует также обозначать невротические расстройства у детей младшего возраста (примерно до 6—7 лет), поскольку они больше отвечают изложенным выше критериям невротических реактивных состояний, возникая обычно как непосредственная или коротко отставленная реакция на обстоятельства, вызывающие отрицательный аффект у ребенка.

На существенные отличия невротических нарушений у детей младшего возраста от проявлений очерченных неврозов указывает ряд авторов (В. А. Гиляровский, 1938; Т. П. Симсон, 1958; В. Н. Мясищев, 1960; D. A. van Krevelen, 1968). Главными отличительными особенностями невротических расстройств в младшем детском возрасте являются отсутствие или недостаточная выраженность сознания и переживания ребенком этих расстройств (D. A. van Krevelen, 1968), их малая психопатологическая дифференцированность, выраженная изменчивость, преобладание сомато-вегетативных и двигательных нарушений. Именно поэтому D. A. van Krevelen (1968) различает «детские неврозы» в возрасте до 6 лет и «истинные неврозы у детей».

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Выраженные реактивные психозы в детском возрасте встречаются редко. В то же время у детей могут наблюдаться кратковременные психогенные реакции, включающие неразвернутую психотическую симптоматику. Чаще других встречаются аффективно-шоковые реакции, симптоматика острого периода которых включает прежде всего такие облигатные компоненты, как сильный, панический страх, связанный с переживанием угрозы жизни и благополучию, ту или иную степень помрачения сознания (типа сумеречного или аффективно суженного), психомоторные расстройства и разнообразные соматовегетативные нарушения.

Исходя из особенностей преобладающих психомоторных расстройств, выделяют гиперкинетический и ступорозный варианты аффективно-шоковых реакций. Гиперкинетический вариант проявляется хаотическим психомоторным возбуждением типа «двигательной бури» (E. Kretschmer, цит. по Т. П. Симсон, 1958), при котором ребенок мечется, куда-то бежит, выкрикивает что-то бессвязное, совершает много лишних движений. Ступорозный вариант характеризуется двигательной заторможенностью, доходящей иногда до полного оцепенения, мутизма. Ребенок в этом случае как бы застывает, становится «окаменевшим», с выражением ужаса на лице. Более затяжной реактивный ступор требует отграничения от кататонического ступора при шизофрении (Г. Е. Сухарева, 1955; Г. В. Морозов, 1968). При обоих вариантах могут возникать преходящие локальные гиперкинезы (тремор, тикоподобные и хореиформные движения), чаще у детей с резидуальной церебрально-органической недостаточностью.

Сомато-вегетативные нарушения особенно резко выражены у детей младшего возраста (Т. П. Симсон, 1958). Они проявляются бледностью кожных покровов, гипергидрозом, мидриазом, замедлением пульса, акроцианозом, ознобом, гипертермией, недержанием мочи и кала. Вегетативный компонент, преимущественно в форме вазо-вегетативных нарушений (головные боли, обморочные состояния, головокружения, бледность кожных покровов), вновь усиливается в препубертатном и пубертатном возрасте (Т. П. Симсон, 1958). Вместе с тем в этом возрастном периоде учащаются гиперкинезы. Дополнительными психопатологическими проявлениями острого периода могут быть эпизодические обманы восприятия в форме иллюзий и галлюцинаций, а у старших детей — отрывочные бредовые высказывания. Острый период аффективно-шоковой реакции обычно длится от не-

скольких часов до нескольких дней. Переживания, относящиеся к этому периоду, как правило, амнезируются.

Следующий, подострый период характеризуется непсихотической симптоматикой. Сознание ребенка становится ясным, исчезают выраженные психомоторные и соматовегетативные расстройства, на первый план выступают невротические нарушения и расстройства поведения.

Так, в одном из наших наблюдений аффективно-шоковая реакция, возникшая у мальчика 9 лет после того, как он во время игры нечаянно смертельно ранил из заряженного пистолета старшего брата, вначале характеризовалась тем, что мальчик на короткое время оцепенел с выражением ужаса на лице, однообразно похлопывая себя руками, затем в течение 2—3 мин метался по квартире, как бы ища выхода, бегал по лестнице, нажимал кнопки лифта, наконец, выбежал из дома и бросился куда-то бежать. Когда его остановили соседи, он был бледен, дрожал, на вопросы не отвечал. После этого в течение нескольких часов сидел с широко открытыми глазами и застывшим выражением лица, с трудом понимал обращенные к нему вопросы, отказывался от еды. Ночью у него повысилась температура, спал крайне тревожно, вскакивал, тихо повторял несколько раз: «Кровь идет... кровь идет...» В дальнейшем на протяжении 2 нед был вялым, плаксивым, истощаемым, смутно помнил о случившемся. Боялся оставаться дома один. Жаловался на головную боль. Наблюдалось сноговорение. При катамнестическом обследовании спустя 2 года были отмечены изменения характера: стал более замкнутым, молчаливым, преобладал пониженный фон настроения. На занятиях в школе быстро уставал, часто жаловался на головную боль.

У детей преддошкольного и дошкольного возраста в подостром периоде преобладают страхи и так называемые моносимптомные (или системные) невротические нарушения, возникающие на астеническом фоне. Наиболее частыми среди них (по данным Т. П. Симсон, 1958) являются речевые расстройства в виде невротического мутизма (чаще тотального) и заикания, ночной энурез и расстройства сна (затрудненное засыпание, тревожный сон, ночные страхи, сноговорение и снохождение). Иногда наблюдаются нарушения поведения в виде негативизма, чрезмерного упрямства, регрессивного поведения, свойственного детям более младшего возраста (ребенок как бы утрачивает навыки ходьбы, опрятности, самообслуживания, начинает сосать палец, ритмически раскачиваться, пользуется лепетной речью и т. п.).

У детей школьного возраста и подростков в подостром периоде преобладают либо астенические расстройства (повышенная утомляемость, раздражительность, эмоциональная лабильность, склонность к пониженному настроению, головные боли, бессонница), либо нарушения поведения в виде повышенной аффективной возбудимости, озлобленности, агрессивности, склонности к реакциям протеста, расторможения примитивных влечений (повышение сексуального влечения, бродяжничество, воровство и т. п.).

Исход аффективно-шоковых реакций в большинстве случаев благоприятный. Вместе с тем, как показывает приведенное наблюдение, возможно затяжное течение с возникновением различных более стойких форм пограничных состояний. В этих случаях у детей дошкольного и младшего школьного возраста чаще развиваются относительно стойкие невротические состояния с системными расстройствами: заиканием, мутизмом, энурезом или невротическими страхами. У детей школьного возраста чаще наблюдаются невротические состояния астенического, истерического типа. В то же время у детей более старшего возраста и подростков иногда происходит переход затяжного невротического состояния, возникшего на основе аффективно-шоковой реакции, в постреактивное патологическое формирование личности с преобладанием астенических, псевдоаутистических (псевдошизоидных), истерических или аффективно-возбудимых черт характера (М. В. Соловьева, 1935; И. Д. Косая, 1956; Г. Е. Сухарева, 1959; Е. Е. Сканави, 1962, и др.). Затяжному течению аффективно-шоковых реакций способствуют резидуально-органическая церебральная недостаточность после перенесенных мозговых инфекций и травм, психический инфантилизм, тревожно-мнительные черты характера в преморбиде.

Клиника аффективно-шоковых реакций у детей и подростков наглядно демонстрирует условность разграничения психотических и непсихотических форм психогенных расстройств, с одной стороны, и относительность различий между реактивными состояниями и неврозами — с другой.

Сравнительно редкую группу реактивных психотических состояний у детей и подростков составляют абортивные истерические психозы. Чаще они встречаются у подростков (Г. Е. Сухарева, 1959; G. Nissen, 1974), проявляясь в форме кратковременных эпизодов сумеречного помрачения сознания или состояний аффективно-суженного сознания со своеобразными грезоподобными переживаниями, близкими к онейроидным (Е. Е. Сканави, 1962). Переживания периода измененного сознания обычно либо связаны с психотравмирующей ситуацией, в том числе не только актуальной, относящейся к данному отрезку времени, но и перенесенной в прошлом, либо отражают гиперкомпенсаторные фантазии, связанные с сильным желанием уйти от травмирующей ситуации, перенестись в мир грез.

Рудиментарные истерические психозы могут выступать также в форме кратковременных состояний пуэрилизма и псевдодеменции. При пуэрилизме дети или подростки ведут себя как младенцы: картавят, переходят на лепетную речь, просят, чтобы их кормили с ложечки, «взяли на ручки», приласкали и т. п. Состояния псевдодеменции характеризуются

тем, что ребенок или подросток как бы «глупеет», «не понимает» самых простых вопросов, «не знает», где у него расположены те или иные части тела, например, не может показать рот, нос, глаза, «не помнит», сколько у него пальцев, вместо речи пользуется жестами и т. п. Возникновение подобных состояний обычно бывает связано с неосознанным или лишь частично осознанным стремлением уйти от ответственности из страха наказания за серьезный проступок или же с реакцией гиперкомпенсации при недостатке ласки и внимания к ребенку. В происхождении абортивных истерических психозов у детей и подростков важная роль принадлежит наличию истероидных черт личности.

Также сравнительно редкой формой реактивных психотических состояний, наблюдаемой почти исключительно у старших подростков (т. е. после 14—15 лет), является психотический вариант реактивной депрессии. Возникновение реактивной депрессии связано с действием кратковременных сильных психотравмирующих факторов. Наиболее типичны ситуации смерти или тяжелой болезни близких. Болезненное состояние развивается не сразу, психотравмирующая ситуация полностью осознается и перерабатывается личностью. Основными психопатологическими компонентами являются аффект тоски, чаще глубокой, переживание неразрешимости сложившейся ситуации, потери перспективы, отчаяние, суицидальные мысли и попытки. Свойственные взрослым при психотической реактивной депрессии идеи самообвинения и самоуничижения встречаются редко. Характерны замкнутость, двигательная заторможенность, малоподвижное лицо с выражением застывшей грусти, тихая, недостаточно модулированная речь, снижение интеллектуальной работоспособности. В начальном периоде психотического варианта реактивной депрессии у подростков (чаще девочек) возможно возникновение психогенных обманов восприятия в виде иллюзий и галлюцинаций, связанных с психотравмирующей ситуацией.

В связи с выраженностью депрессивного аффекта и возможностью суицидальных попыток подростки с психотическими вариантами реактивной депрессии нуждаются в экстренном помещении в психиатрический стационар. Исход реактивной депрессии у подростков в большинстве случаев благоприятный, она редко приобретает затяжное течение. Тем не менее в отдельных случаях, особенно при продолжающейся психотравмирующей ситуации, наслоении новых психических травм, а также у подростков с акцентуацией характера возможно затяжное течение реактивной депрессии с переходом в постреактивное патологическое формирование (развитие) личности. При психотическом варианте реактивной депрессии подобный неблагоприятный исход

встречается чаще, чем при непсихотическом (невротическом) варианте.

Самой редкой формой психогенных психотических состояний у детей и подростков является реактивный параноид. По данным Е. Е. Сканави (1962), реактивный параноид в детском возрасте возникает в основном лишь в чрезвычайных психотравмирующих условиях, создающих состояние постоянного и длительного эмоционального напряжения, страха или тревоги. Такие условия характерны для военного времени. Поэтому именно в годы Великой Отечественной войны преимущественно встречались подобные случаи. Содержание реактивных параноидов сводится к отрывочным бредовым идеям преследования, отношения, отравления, бредовой настроенности и бредовому толкованию действий окружающих, эпизодическим зрительным и вербальным иллюзиям, а иногда к одиночным галлюцинациям и т. п. Все эти нарушения наблюдаются на фоне общего возбуждения с выраженными аффектами страха и тревоги. На высоте острого состояния нередко отмечается неясное сознание с последующим неполным воспоминанием о происходивших событиях.

Е. Е. Сканави (1962) выделяет два варианта реактивных параноидов у детей и подростков. Первый вариант отличается внезапностью возникновения бредовых идей (по типу «озарения») под влиянием незначительных внешних обстоятельств, большей остротой проявлений, наличием измененного сознания, растерянности, кратковременным (несколько дней) течением. При втором варианте параноид развивается на фоне более или менее длительного предшествующего эмоционального напряжения и тревоги, которые связаны с личностными переживаниями (например, конфликт между личными и общественными интересами). Психопатологическая картина отличается меньшей остротой проявлений и наличием выраженного депрессивного компонента. Последнее дает основание говорить о депрессивно-параноидном синдроме (Е. Е. Сканави, 1962). Течение реактивного психоза при втором варианте более затяжное (2—4 нед).

Более очерченные состояния психогенного параноида наблюдаются в пубертатном и препубертатном возрасте. Рудиментарные параноидные состояния с преобладанием страхов сверхценного содержания над собственно бредовыми идеями возможны изредка у детей младшего школьного возраста. Как и у взрослых, острые психогенные параноиды у детей и подростков, как правило, возникают по типу «реакций измененной почвы» (в понимании Г. С. Жислина, 1956). К числу факторов «измененной почвы», способствующих возникновению параноидных реакций, относятся остаточные явления раннего органического поражения головного

мозга, соматическая ослабленность, длительное переутомление и недосыпание, отставание в интеллектуальном развитии.

Особое место среди реактивных психотических состояний у детей и подростков занимают изредка встречающиеся случаи индуцированного психоза, или т.н. индуцированного помешательства, французских авторов (Ch. Lasègue, J. Falret, 1873; G. Lehmann, 1883; В. И. Яковенко, 1887, цит. по М. В. Коркиной и Н. Г. Шумскому, 1978), т. е. психогенных психотических состояний, возникших у до того психически здоровых лиц под влиянием душевно больных, которые находятся с ними в тесном общении. У детей и подростков источником индуцированных психических расстройств обычно являются душевнобольные родители. В центре болезненных переживаний в этом случае находятся бредовые идеи преследования, отравления, воздействия, фабула которых повторяет содержание бредовых идей родителей, но отличается отсутствием систематизации и меньшей разработанностью. Наряду с этим отмечаются страх, пониженное настроение, эпизодические иллюзии и галлюцинации. Изоляция детей или подростков от психически больных родителей быстро ведет к исчезновению психических расстройств.

Под нашим наблюдением находилась девочка 11 лет, ученица 5-го класса массовой школы, впечатлительная, внушаемая, у которой вскоре после возникновения бредового приступа шизофрении у матери возникло параноидное состояние. Девочка, как и мать стала считать, что за ними «следит шайка бандитов с целью проиграть их в карты». Среди прохожих на улице замечала людей, «принадлежавших к этой шайке». Ездили вместе с матерью по городу «для проверки того, кто и каким образом следит за ними». Заявляла, что «шайка имеет две машины — черные „Волги"», называла номера этих машин. Утверждала, что «по вечерам и ночью машины стоят поблизости от их дома, чтобы они не могли никуда убежать», что «свет фар этих машин время от времени светит в окна их квартиры». Вместе с матерью девочка писала письма в милицию с жалобами на «преследователей». После стационирования матери бредовые высказывания у девочки быстро исчезли, однако критика к болезненным переживаниям появилась лишь спустя несколько недель под влиянием разубеждений и была неполной.

НЕВРОЗЫ И НЕВРОТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ РЕАКТИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

Неврозы и невротические формы реактивных состояний — наиболее распространенная группа психогенных заболеваний. Проявления их у детей отличаются большим своеобразием. Незавершенность, рудиментарность симптоматики, преобладание сомато-вегетативных и двигательных расстройств, отсутствие личностного переживания, связанного с их наличием, возникновение их в виде непосредственной

реакции без глубокой внутренней переработки — все эти особенности объясняют преобладание невротических реакций «моносимптомного» характера и относительную редкость очерченных форм общих неврозов («психоневрозов») в детском возрасте. Последние практически встречаются лишь начиная с 10—12-летнего возраста. В то же время в пубертатном возрасте общие неврозы становятся преобладающими формами психогенных заболеваний, нередко приобретают тенденцию к затяжному течению и к переходу в невротическое формирование (развитие) личности.

НЕВРОЗЫ СТРАХА

Склонность к возникновению страхов — типичная особенность не только психогенных заболеваний, но и других форм патологии в детском возрасте. Однако только в группе психогенных заболеваний можно выделить самостоятельные клинические формы, при которых страхи являются основными проявлениями на всем протяжении заболевания и их наличие определяет все поведение ребенка или подростка. Эти формы получили условное название невроза страха (S. Freud, 1895). Хотя первые описания реактивных состояний с преобладанием страхов относятся к концу XIX века (Löwenfeld, Hecker, Prence, Freud, цит. по Н. С. Жуковской, 1972), клинико-нозологическое положение их до настоящего времени остается спорным. Большинство психиатров (В. А. Гиляровский, 1942; Г. Е. Сухарева, 1959; А. М. Свядощ, 1971; K. Jaspers, 1946; W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth, 1960; L. Kanner, 1966) выделяют невроз страха как самостоятельную форму психогенного заболевания. Вместе с тем отдельные авторы (С. Н. Доценко, 1953; Б. С. Бамдас, 1961; Г. К. Ушаков, 1973) отрицают самостоятельность невроза страха, относя реактивные страхи к проявлениям невроза навязчивости, неврастении и других психогений.

Причинными факторами возникновения неврозов страха могут быть как шоковые и субшоковые психические травмы, вызывающие острый испуг, так и затяжные психотравмирующие ситуации (длительная разлука с близкими, тяжелая болезнь родителей). В этиологии невроза страха немалая роль принадлежит также некоторым внутренним факторам (тревожно-мнительные черты характера и проявления психического инфантилизма в виде повышенной впечатлительности и внушаемости) и внешним фактором (неправильное воспитание типа гиперпротекции с тревожными опасениями родителей по поводу здоровья ребенка) (Г. Е. Сухарева, 1959; Е. Е. Сканави, 1962). Патогенетические механизмы невроза страха связывают с возникновением функциональных патологических очагов инертного возбуждения («боль-

ных пунктов», по И. П. Павлову) и индукционным растормаживанием следовой пассивно-оборонительной реакции при наличии тормозного состояния коры (А. Г. Иванов-Смоленский, 1952). Психопатологическую основу невроза страха составляет синдром сверхценных страхов, включающий предметные страхи, содержание которых связано с птихотравмирующей ситуацией, тревогу и различные сенсопатические симптомы (сенестопатии, иллюзии, иногда — галлюцинации).

Содержание сверхценных страхов зависит не только от характера психотравмирующей ситуации, но и от возраста. У детей преддошкольного и дошкольного возраста преобладают страхи животных, персонажей из сказок, кинофильмов или придуманных родителями с целью устрашения детей («черный дядька», «старик», «милиционер», драк, скандалов: В дошкольном и отчасти младшем школьном возрасте нередко наблюдаются страхи темноты, одиночества, разлуки с родителями. В препубертатном и пубертатном возрасте тематика страхов в основном связана с мыслями и представлениями о болезни и смерти, сами страхи часто приобретают характер ипохондрических сверхценных опасений.

У детей преддошкольного и дошкольного возраста реактивные страхи чаще возникают во втором периоде аффективно-шоковой реакции, связанной с сильным испугом. Г. Е. Сухарева (1959) выделяет неврозы страха, развившиеся на основе аффективно-шоковой реакции в особый вариант, обозначаемый как «невроз испуга». У детей школьного возраста и подростков невроз страха значительно чаще развивается под влиянием затяжных психотравмирующих ситуаций (болезни близких, долгая разлука с родителями и др.).

Для клиники заболевания характерна приступообразность страхов. Приступ страхов, продолжающийся от 10—15 мин. до нескольких часов, наряду со сверхценными страхами, тревогой и сенсопатиями, включает более или менее выраженное двигательное беспокойство и различные сомато-вегетативные расстройства: сердцебиение, потливость, затрудненное дыхание, неприятные ощущения в области сердца, дрожь. Старшие дети и подростки во время приступа крайне ипохондричны, «прислушиваются» к телесным ощущениям, часто жалуются на остановку сердца, ощущение недостатка воздуха, затрудненное глотание, высказывают опасения или уверенность в наличии тяжелого заболевания, неминуемой смерти, мечутся, требуют немеделенно вызвать врача. На высоте приступа они с трудом поддаются разубеждению, не верят в возможность выздоровления, тем не менее стремясь быть ближе к медицинскому персоналу, в присутствии которого чувствуют себя спокойнее. Нередко тревожные опасения распространяются и на близких — дети говорят о возможной болезни и смерти родителей. Больные

отличаются повышенной внушаемостью в отношении всего, что касается их здоровья. После окончания приступа страхов появляется частичное критическое отношение к недавним мыслям и опасениям. Однако, в отличие от больных с навязчивыми ипохондрическими страхами, у детей и подростков с неврозом страха не только в период приступа, но и вне его отсутствуют сознание чуждости, болезненности страхов и активное стремление к их преодолению.

Исследования Н. С. Жуковской (1972), проведенные в нашей клинике, свидетельствуют о двух типах динамики невроза страха: кратковременном и затяжном. Первый тип динамики, который чаще встречается у детей младшего возраста, а также при отсутствии «измененной почвы», отличается относительной кратковременностью течения (до 3—4 нед), простотой или даже моносимптомностью клинических проявлений, которые в основном исчерпываются приступами страхов. Вне приступов психическое состояние детей меняется мало, они стремятся к обществу сверстников и близких, в присутствии которых чувствуют себя более уверенными. При данном типе динамики страхи исчезают относительно быстро, но у некоторых детей на протяжении периода от $1^1/_2$ до 3 мес. после ликвидации страхов отмечаются нерезко выраженные нарушения поведения в виде двигательной расторможенности, суетливости, раздражительности. Однако и в этих случаях наступает полное выздоровление.

Затяжной тип динамики, который наблюдается преимущественно у детей школьного возраста и подростков, характеризуется значительно более длительным течением (от нескольких месяцев до 2—3 лет), более сложной клинической картиной и чаще — определенной этапностью. У большинства больных с данным типом динамики заболевание начинается остро и подостро (в том числе после аффективно-шоковой реакции). На первом этапе (острой или подострой анксиозной реакции) клинические проявления, как и у больных с кратковременным типом течения, в основном ограничиваются приступами страхов, тревоги, сопровождающихся описанными выше сенсопатиями и соматовегетативными расстройствами. Продолжительность первого этапа составляет 3—4 нед. Однако в этом случае обратного развития страхов не происходит, тематика их постепенно расширяется за счет присоединения страхов, не связанных непосредственно с психотравмирующей ситуацией (страхи темноты, одиночества и др.). Наряду с этим начинают все больше «звучать» болезненно заостренные особенности преморбидной личности — повышенная мнительность, тревожность, ипохондричности, астенические компоненты. Изменяется картина межприступных состояний, в которых появляются отсутствовавшие прежде невротические симптомы: эмоциональная

неустойчивость, повышенная утомляемость, ипохондрические опасения, расстройства сна и аппетита. Второй этап мы называем этапом затяжного невротического состояния. Его продолжительность колеблется в пределах от нескольких месяцев до 2—3 лет.

Значительно реже при втором типе динамики начало заболевания происходит более медленно, без этапа острой или подострой анксиозной реакции. В этом случае с самого начала возникает невротическое состояние с описанной выше структурой, которому предшествуют эпизодические «преневротические» расстройства (в понимании W. Makedonski, 1957) — кратковременные состояния тревоги, колебания настроения, раздражительность.

В рамках затяжного типа течения невроза страха существуют два варианта — волнообразно-рецидивирующий, протекающий в виде ряда рецидивов страхов и более свойственный детям младшего школьного и дошкольного возраста, и непрерывный, более характерный для подростков. Рецидивы невроза страха возникают под влиянием не только психогенных, но и соматогенных факторов. В последнем случае в клинической картине обнаруживают не столько страхи, связанные с актуальной психотравмирующей ситуацией, сколько «оживление» прежних страхов и других невротических расстройств. По мере рецидивов все более отчетливыми становятся резидуальные невротические расстройства (K. Ernst, 1959), которые проявляются отчетливым заострением преморбидных черт личности (тревожности, мнительности, тормозимости и др.), а также повышением эмоциональной ранимости и чувствительности к последующим, даже незначительным, психотравмирующим воздействиям. Резидуальные невротические расстройства в случаях затяжного течения невроза страха отличаются значительной стойкостью, сохраняясь до 3 лет и более после исчезновения невроза.

Как указывалось выше, резидуальные невротические расстройства в виде двигательной расторможенности и раздражительности могут возникать и после невроза страха с кратковременным типом течения, однако в этом случае они сохраняются не более 3 мес. В случае затяжного течения невроза страха, чаще при непрерывном варианте динамики, возможен постепенный переход невроза в невротическое формирование (развитие) личности. Н. С. Жуковской (1972) описаны несколько вариантов последнего в зависимости от преобладающих патологических черт характера. Основными являются ипохондрический, обсессивно-фобический, астенический и истерический варианты.

Анализ роли факторов среды и «почвы» в клинике неврозов страха у детей и подростков показал, что с неблагоприятным, затяжным течением заболевания и возможностью его

перехода в невротическое формирование личности коррелируют прежде всего такие факторы, как акцентированные черты характера (особенно тревожно-мнительные) в преморбиде, соматическая ослабленность, невропатия, резидуально-органическая церебральная недостаточность, а также несвоевременное и недостаточное лечение (Н. С. Жуковская, 1972, 1973).

Особую форму невроза страха представляет подробно описанный в западной литературе «школьный невроз» (Launay, 1957; T. Miller, 1961; D. Weber, 1967). Данный вариант, который встречается преимущественно у учащихся начальных классов, особенно первоклассников, проявляется стойким страхом посещения школы, который сопровождается разнообразными реакциями пассивного протеста (отказ идти в школу, уходы из школы и дома, дневной энурез и энкопрез), истерическими реакциями (например, истерическими рвотами) и другими психогенными расстройствами. Сверхценный страх школы объясняют либо страхом разлуки с матерью [подобные случаи G. Nissen (1974) называет «фобией школы»], либо боязнью трудностей, связанных с учебой, страхом перед строгим учителем («школьный страх» по G. Nissen, 1974). Сопоставление зарубежных и отечественных публикаций по поводу «школьного невроза», а также собственный клинический опыт свидетельствуют об относительной редкости страхов школы у детей в нашей стране, что, очевидно, связано, во-первых, с иными, более благоприятными социальными условиями, а во-вторых, с широким распространением в нашей стране общественного дошкольного воспитания детей, которое способствует преодолению эгоистических установок и боязни разлуки с родителями. Как показывают данные ряда упоминавшихся авторов, а также исследования, проведенные в нашей клинике (Н. С. Жуковская, 1971, 1972), своеобразие психопатологии и динамики неврозов страха, которые не могут быть сведены к проявлениям других известных общих неврозов, делает вполне обоснованным их выделение в самостоятельную клиническую форму психогенных заболеваний.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ

Термином «истерический невроз» в современной психиатрии обозначают психогенное заболевание, характеризующееся разнообразными (соматовегетативными, моторными, сенсорными, аффективными) расстройствами невротического уровня, в возникновении и клинических проявлениях которых ведущая роль принадлежит психогенетическому механизму «условной приятности или желательности» (А. М. Свядощ, 1971) для больного данных расстройств.

Истерические невротические расстросйтва у детей и подростков чаще вызываются подостро действующей или хронической психотравмирующей ситуацией (Г. Е. Сухарева, 1959), особенно связанной с противоречием между желаемым и реально достижимым (низкая успеваемость, невнимание со стороны сверстников при наличии повышенных притязаний), ущемленным самолюбием, недовольством своим положением в коллективе и ролью в семье. Вместе с тем у детей дошкольного и младшего школьного возраста истерические расстройства могут возникать непосредственно в ответ на то или иное психотравмирующее воздействие: наказание, замечание, высказанное в резком тоне, категорический отказ выполнить какую-либо просьбу, разлуку с матерью и т. п. В этих случаях внутриличностная переработка психотравмирующей ситуации минимальна, а расстройства представляют проявление непосредственной истерической реакции. Истерические расстройства у детей младшего возраста могут возникать также в результате патологической фиксации отдельных проявлений аффективно-шоковой реакции, связанной с острым испугом.

В этиологии истерического невроза (в меньшей степени — в этиологии элементарных истерических реакций) важная роль принадлежит наличию истероидных черт личности и психического инфантилизма, как факторов внутренних условий, а также семейному воспитанию по типу «кумир семьи» (О. В. Кербиков, В. Я. Гиндикин, 1960), как фактору внешних условий.

В психогенезе истерических расстройств большое значение имеет механизм «условной желательности» болезненного симптома (А. М. Свядощ, 1971) или «воли к болезни», «бегства в болезнь» (S. Freud, 1953). Данный механизм играет роль своеобразной патологической защиты личности (Н. В. Иванов, 1974) от «трудных» для нее ситуаций. Так, фиксированные по механизму «условной желательности» головные боли, приступы удушья, напоминающие астматические, и другие соматовегетативные нарушения могут служить «защитой» от тягостных переживаний, связанных со школьной неуспеваемостью, поскольку, делая ребенка или подростка больным, они оправдывают его отставание в учебе, а нередко и избавляют от необходимости ходить в школу.

Патогенез истерических расстройств сложен и раскрыт далеко не полностью. Согласно И. П. Павлову (1951), главная роль в патогенезе истерического невроза принадлежит, с одной стороны, преобладанию подкорковой деятельности над корковой в связи с относительной слабостью последней, а с другой стороны — относительному преобладанию деятельности первой сигнальной системы над второй. На этом фоне действуют механизмы иррадиации возбуждения, отри-

цательной индукции и патологической фиксации условных связей, которые лежат в основе возникновения отдельных истерических симптомов (выпадение или возбуждение тех или иных функций). Эти представления были дополнены исследованиями Н. И. Красногорского (1951), который установил при истерических реакциях у детей наличие выраженной истощаемости корковых клеток и склонности к быстрому развитию в них охранительного торможения. По мнению E. Kretschmer (1923), истерические симптомы связаны отчасти с выявлением древних, примитивных защитных реакций нервной системы (реакций «мнимой смерти», «двигательной бури» и др.), а с другой стороны, обусловлены механизмами безусловнорефлекторного «привыкания» и «произвольного усиления рефлекса», действующими при наличии более низкого (гипобулического или «гипноического») уровня сознания.

Среди истерических расстройств в детском возрасте преобладают моторные и соматовегетативные нарушения. Частым двигательным расстройством, по мнению Г. Е. Сухаревой (1959), является астазия-абазия, т. е. неспособность стоять и ходить при сохранении пассивных и активных движений в лежачем положении. По нашим наблюдениям, астазия-абазия встречается в основном у девочек-подростков и отличается относительной длительностью (в одном из наблюдавшихся нами случаев она сохранялась около полугода). В генезе подобных случаев, по-видимому, играет роль механизм патологической фиксации субъективного ощущения слабости в конечностях, возникающего нередко в момент сильного страха.

Значительно реже у детей встречаются истерические парезы и параличи конечностей (преимущественно нижний парапарез), охватывающие либо всю конечность, либо часть ее, строго ограниченную суставной линией (нога до колена, стопа и т. п.); еще более редки парезы глазодвигательных мышц, сопровождающиеся преходящим косоглазием (Т. П. Симсон, 1958), истерическая афония, связанная с временным парезом или параличном мышц голосовых связок. Редкой формой двигательных истерических расстройств в детском возрасте являются истерические гиперкинезы (хореиформные движения, тремор).

У детей почти не встречаются развернутые истерические психомоторные припадки классического типа, описанные в конце XIX века J. Charcot (цит. по А. М. Свядощу, 1971). Изредка они могут возникать у подростков-девочек. Однако рудиментарные формы истерических психомоторных припадков отмечаются нередко, преимущественно в раннем и дошкольном возрасте (Т. П. Симсон, 1958). Возникают они при недовольстве ребенка чем-либо, отказе выполнить его требо-

вание, связаны со стремлением добиться желаемого, обратить на себя внимание. Внешне такие рудиментарные припадки выражаются в том, что ребенок с громким криком и плачем падает на пол, беспорядочно бьется руками, ногами и головой об пол, выгибает спину дугой. У некоторых детей подобные припадки возникают до 15—20 раз в день. По наблюдениям Т. П. Симсон (1958), своеобразные истерические припадки встречаются даже у детей годовалого возраста — при недовольстве они падают навзничь, изгибаются дугой и совершают как бы плавательные движения. Если желание ребенка выполняется, припадок сразу проходит.

Нередко примитивные истерические припадки у детей выражаются в форме фиксированных двигательных расстройств, свойственных имевшим место ранее болезненным состояниям. Так, в одном из наблюдений Т. П. Симсон (1958) у мальчика, страдавшего в первые месяцы жизни спазмофилией с припадками, но потом выздоровевшего, вновь возникли припадки, напоминающие спазмофилические (синел, «закатывался», появлялись судороги в руках и ногах, изгибался дугой), после того, как приемная мать однажды не взяла его на руки, когда он к ней потянулся. Особую форму примитивных истерических припадков у детей раннего возраста (примерно от 6 мес до 3 лет) представляют так называемые аффект-респираторные приступы. Они возникают в связи с какой-либо ситуацией, вызывающей у ребенка сильное недовольство, обиду. Приступ начинается по типу описанных выше примитивных истерических припадков, однако вслед за этим наступают прерывистые глубокие вздохи, которые завершаются полной остановкой дыхания в экспираторной фазе (в связи с судорожным сокращением мышц гортани), с быстрым развитием цианоза (P. Strunk, 1974). Сознание полностью не выключается. Приступ заканчивается спустя 15 с глубоким вдохом. Восле этого нередко возобновляется плач или ребенок становится вялым. Более длительное прекращение дыхания может сопровождаться полным выключением сознания и развитием развернутого судорожного припадка. Аффект-респираторные приступы, как правило, наблюдаются у детей с невропатическими состояниями, а также при неправильном воспитании по типу «кумир семьи», чаще у мальчиков. Описанные приступы необходимо отграничивать от эпилептических припадков. Для последних не характерно возникновение в четкой связи с аффектом, а также свойственная аффект-респираторным приступам последовательность развития. Кроме того, следует дифференцировать аффект-респираторные приступы с припадками спазмофилии. Основным критерием является наличие при спазмофилии повышенной нервно-мышечной

возбудимости (симптом Хвостека и др.) и пониженного уровня кальция в крови.

Соматовегетативные истерические расстройства встречаются у детей значительно чаще двигательных нарушений (В. П. Белов, 1974). Проявления их весьма разнообразны: боли в животе, особенно в эпигастральной области, в области сердца, головные боли, рвоты, нарушения глотания, запоры, задержка мочеиспускания и т. п. (G. Nissen, 1974). Ввиду повышенной внушаемости и самовнушаемости детей и подростков с истерическим неврозом характер соматовегетативных расстройств у них часто определяется особенностями тех или иных проявлений соматических заболеваний у окружающих. Так, у мальчика 14 лет, который был свидетелем задержки мочеиспускания у жившего вместе с ним деда, страдавшего гипертрофией предстательной железы, ведущим проявлением истерического невроза было длительное отсутствие самостоятельного мочеиспускания. Стойкость этого расстройства привела к ошибочному предположению о наличии органического заболевания спинного мозга, длительному обследованию в стационаре и применению систематической катетеризации мочевого пузыря, которая способствовала еще большей фиксации данного расстройства. В связи с такой повышенной внушаемостью детей и подростков с истерическими расстройствами длительное пребывание их в соматическом или неврологическом стационаре совместно с тяжелыми больными может стать источником возникновения дополнительных соматовегетативных и двигательных истерических нарушений.

Особую, встречающуюся преимущественно у детей младшего школьного и отчасти дошкольного возраста, форму истерических расстройств представляет истерический вариант психогенного мутизма, который чаще проявляется в виде элективного (избирательного) мутизма (по M. Tramer, 1934). Как показывают исследования Е. И. Кириченко и Л. А. Каганской (1974), а также М. И. Буянова (1974), данная форма психогенного мутизма развивается у детей с речевой и интеллектуальной недостаточностью и чертами повышенной тормозимости в характере в условиях повышенных требований к речевой и интеллектуальной деятельности, например, при начале школьного обучения или, реже, при помещении ребенка в детский сад. Вместе с тем речевое общение в привычной обстановке, прежде всего в семье, а также часто письменная форма общения у школьников сохраняются. Аналогичное речевое поведение наблюдается у детей в начале их пребывания в психиатрическом стационаре, где они иногда довольно долгое время молчат на занятиях, общаясь в то же время с другими детьми. В психогенезе истерического элективного мутизма ведущая роль

принадлежит механизму «условной желательности» молчания, который как бы защищает личность ребенка от специфической психотравмирующей ситуации, связанной с речевым общением. Истерический элективный мутизм следует отграничивать от элективного мутизма как формы реакции пассивного протеста, в основе которого лежат аффективно заряженные сверхценные переживания, связанные с эмоциональной депривацией, недовольством, изменением отношения со стороны окружающих, чувством ревности (например, к младшему ребенку) и т. п.

Наиболее редкую группу истерических расстройств в детском возрасте представляют сенсорные нарушения (Г. Е. Сухарева, 1959) в виде гипер- и гипестезии, снижения чувствительности слизистых оболочек. У подростков изредка может наблюдаться истерическая слепота (амавроз). Истерические расстройства невротического уровня могут у детей старшего возраста и подростков временами перемежаться абортивными психотическими эпизодами (в форме состояний сумеречного помрачения сознания, псевдодеменции, пуэрилизма). Истерические расстройства у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста выступают в форме относительно кратковременных и преимущественно моносимптомных невротических реакций (В. А. Муратов, 1898; Т. П. Симсон, 1958; Г. Е. Сухарева, 1959; G. Nissen, 1974).

Более оформленные истерические неврозы, как правило, наблюдаются лишь у подростков. В этом возрасте они часто склонны к затяжному течению, а нередко к переходу в истерический вариант невротического развития личности (Е. Е. Сканави, 1962). Динамика истерического невроза у подростков обычно состоит из двух этапов: подостро или остро (после аффективно-шоковой реакции) возникающей истеро-невротической реакции, отличающейся клинической простотой и выражающейся одним, реже двумя истерическими симптомами, и этапа затяжного истеро-невротического состояния (истерического невроза в собственном смысле) с полиморфной симптоматикой, включающей не только истерические расстройства, но и другие невротические нарушения (астенические, ипохондрические и др.), которые обусловлены заострением под влиянием психогенного заболевания преморбидных особенностей «почвы».

Дифференциальная диагностика истерического невроза и истерических невротических реакций нередко сложна ввиду многообразия истерических расстройств. В основном отграничения от проявлений истерического невроза требуют истероформные состояния при шизофрении (вяло протекающей или в начальной стадии других форм течения), истероформные расстройства органического происхождения и не-

которые проявления эпилепсии, прежде всего эпилептические судорожные припадки. Во всех этих случаях истероформные проявления психологически мало понятны и не связаны с механизмом «условной желательности». При шизофрении, кроме того, они нередко отличаются особой вычурностью, возникают на относительно холодном эмоциональном фоне, сочетаются со специфическими для этого заболевания изменениями личности. При текущих и резидуальных органических заболеваниях головного мозга истероформные расстройства относительно просты, монотонны, сочетаются с проявлениями психоорганического синдрома и различными неврологическими нарушениями. Истерический психомоторный припадок отличается от эпилептического судорожного припадка наличием аффективно-суженного, а не полностью выключенного сознания, частичным сохранением возможности воспринимать происходящее вокруг и реагировать на него, большей сложностью, массивностью, выразительностью движений с отсутствием смены фаз тонических и клонических судорог, возникновением в связи с отрицательными эмоциональными переживаниями, значительно большей продолжительностью (до нескольких часов) припадка. При истерическом припадке всегда сохраняется реакция зрачков на свет, отсутствующая на высоте эпилептического припадка.

НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ

Хотя навязчивые состояния описывались еще в XVII веке, систематическое изучение их в детском возрасте начато в текущем столетии (P. Janet, S. Freud, цит. по Д. С. Озерецковскому, 1950). В возникновении неврозов навязчивостей у детей школьного возраста и подростков основная роль принадлежит длительно действующим, нередко хроническим, психотравмирующим ситуациям, связанным с конфликтом между желанием и чувством долга, эмоциональным напряжением, обусловленным сознанием ответственности, повышенными требованиями к ребенку со стороны родителей и т. п.

У детей дошкольного и отчасти младшего школьного возраста, а также при наличии психического инфантилизма, интеллектуальной недостаточности невротические навязчивости могут возникать под влиянием острых психических травм, сопровождающихся испугом. В этом случае первым этапом заболевания является невротическая реакция в форме так называемого «невроза испуга» (Г. Е. Сухарева, 1959) со страхами сверхценного содержания, которые в дальнейшем приобретают характер навязчивых страхов (Е. Е. Сканави, 1962). Наличие такого варианта динамики невроза является, по нашему мнению, одной из причин сближения

или объединения некоторыми авторами (Е. Е. Сканави, 1962; Г. К. Ушаков, 1973) невроза навязчивостей и невроза страха.

Наряду с психотравмирующими факторами в этиологии невроза навязчивостей большое значение имеют специфические тревожно-мнительные черты характера ребенка. По мнению ряда авторов (Д. С. Озерецковский, 1950; Г. Е. Сухарева, 1959), невроз навязчивостей более тесно связан с особенностями личности, чем другие неврозы. Дети, у которых развивается невроз навязчивостей, в большинстве случаев уже в раннем детстве отличаются повышенной боязливостью перед всем новым, незнакомым. В дошкольном возрасте у них появляются тревожность, мнительность, боязнь заразиться, склонность создавать себе различные запреты, вера в приметы, игры, правила которых сходны с навязчивыми действиями (например, игра в счет проезжающих автомобилей), соблюдение строгой последовательности действий при одевании, утреннем туалете и т. п. (Г. Е. Сухарева, 1959; L. Kanner, 1966). В этиологии невроза навязчивостей определенное значение имеет также неправильное воспитание (гиперпротекция с тревожным отношением родителей к здоровью ребенка, а также чрезмерная требовательность). Имеются указания на семейные случаи невроза навязчивостей (С. Н. Давиденков, 1963).

Патофизиологические механизмы навязчивых состояний, согласно данным И. П. Павлова (1951) и его сотрудников, связаны с образованием изолированных очагов инертного возбуждения при навязчивых идеях, представлениях и действиях и с возникновением патологической лабильности тормозного процесса в случае навязчивых страхов. По мнению Е. А. Попова (1958), патологическую основу контрастных навязчивостей (хульных мыслей) составляет ультрапарадоксальная фаза, а в основе навязчивых сомнений лежит «конкуренция» очагов возбуждения с участием механизма их отрицательной взаимоиндукции.

В литературе существует мнение (G. Nissen, 1974), что очерченный невроз навязчивых состояний не может возникнуть ранее 10-летнего возраста, что, очевидно, связано с необходимостью наличия определенной степени зрелости самосознания для появления того особого отношения личности к навязчивым явлениям, которое характерно для данного невроза. Вместе с тем навязчивые явления психогенного происхождения могут наблюдаться уже в раннем детском возрасте. В случае возникновения более или менее устойчивых психогенных навязчивостей разного характера у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста, по нашему мнению, целесообразно говорить не о неврозе навязчивостей, а о невротических реакциях в форме навязчивых состояний.

Основными видами навязчивостей у детей и подростков являются навязчивые страхи (фобии) и навязчивые движения и действия (обсессии). В зависимости от преобладания тех или других условно могут быть выделены две разновидности невроза — невроз навязчивых страхов (фобический невроз) и невроз навязчивых действий (обсессивный невроз). Однако часто встречаются навязчивые состояния смешанного характера.

При неврозе навязчивых страхов содержание фобий зависит от возраста ребенка. У детей более младшего возраста преобладают навязчивые страхи заражения и загрязнения, острых предметов (особенно иголок), закрытых помещений. У детей старшего возраста и подростков доминируют страхи, связанные с сознанием своего физического «Я», например, навязчивые страхи болезни и смерти (от удушья, от остановки сердца и т. п.), страх подавиться при еде, страх покраснеть (эрейтофобия), навязчивый страх речи у заикающихся (логофобия). Страх за свое здоровье нередко переносится на близких и выступает в форме страха за здоровье родителей.

Особую разновидность фобического невроза у подростков представляет выделенный E. Kraepelin (1915) *невроз ожидания,* который характеризуется тревожным ожиданием и страхом неудачи при выполнении какого-либо привычного действия, а также нарушением этого действия при попытке его выполнить (А. М. Свядощ, 1971). К проявлениям невроза ожидания у детей старшего возраста и подростков относится так называемый страх устных ответов в классе, который сопровождается невозможностью связно изложить материал при вызове к доске, несмотря на то, что они хорошо подготовились. Явления невроза ожидания, по нашим наблюдениям, нередко присоединяются в качестве вторичных расстройств к другим невротическим нарушениям, например, к невротическому заиканию и энурезу, невротической бессоннице, что усугубляет первичные невротические расстройства.

Симптоматика другой основной формы невроза навязчивости — невроза навязчивых действий, у детей и подростков выражается преимущественно в виде разнообразных навязчивых движений и действий. В дошкольном и младшем школьном возрасте преобладают элементарные навязчивые движения — *навязчивые тики,* а также относительно простые навязчивые действия.

Характер навязчивых тиков весьма разнообразен, чаще всего это мигания, наморщивание лба или носа, подергивания плечами, респираторные тики («шмыгание» носом, «хмыкание», покашливание и т. п.). Внешне сходные непроизвольные движения (так называемые неврозоподобные тики) часто наблюдаются у детей младшего возраста при невро-

зоподобных состояниях соматического, резидуально-органического и нередко процессуального происхождения.

При отграничении этих весьма сходных проявлений необходимо иметь в виду следующие признаки, свойственные невротическим (навязчивым) тикам.

1. Навязчивые тики возникают на основе различных целесообразных защитных движений, чаще рефлекторных (мигательный рефлекс при попадании в глаз инородного тела или при коньюнктивите; наморщивание лба при низко спускающихся волосах, облизывание губ при их сухости, вздергивание плечами и откидывание головы при появлении пугающего объекта перед лицом и т. п.), хотя в дальнейшем они утрачивают первоначальный защитный характер.

2. У больного с навязчивыми тиками имеется потребность в повторении навязчивого движения, связанная с эмоциональным напряжением, которое усиливается при задержке этого движения.

3. Навязчивые движения осознаются больными (исключая детей раннего и преддошкольного возраста) как чуждые, болезненные, как «дурная привычка».

4. Дети школьного возраста часто стесняются своих навязчивых тиков, стараются скрыть или замаскировать их.

5. Навязчивые тики не имеют признаков неврологической локальности (например, в виде четкого преобладания с одной стороны), которые нередко наблюдаются при неврозоподобных тиках резидуально-органического происхождения.

6. Навязчивые тики значительно усиливаются при волнении и в психотравмирующих ситуациях, в то время как в случае соматического заболевания они либо не меняются, либо даже ослабевают.

7. Тики навязчивого характера, как правило, сочетаются с различными невротическими расстройствами, включая навязчивые страхи, опасения и др.

8. Применение психотерапевтических мероприятий при навязчивых тиках часто дает эффект, тогда как при неврозоподобных тиках любого происхождения большинство видов психотерапии (исключая аутогенную тренировку) малоэффективно.

К навязчивым тикам близко примыкают некоторые виды патологических привычных действий, например, сосание пальцев, кусание ногтей, выдергивание и выщипывание волос (трихотилломания). Однако указанные патологические привычные действия далеко не всегда носят навязчивый характер. К числу навязчивых действий (или, возможно, также навязчивых влечений), как справедливо указывает Г. Е. Сухарева (1959), их можно относить только в тех более редких случаях, когда они сопровождаются субъективно тягостным чувством неотвязности, переживаются ребенком как чуждые,

болезненные, вредные, мешают его повседневной деятельности. Патологические привычные действия, не обладающие этими свойствами, мы рассматриваем как самостоятельную группу расстройств в рамках «моносимптомных неврозов».

Характерной чертой более дифференцированных форм невроза навязчивых действий является неразрывная связь навязчивых действий с отрицательными аффективными переживаниями, в особенности с навязчивыми страхами (фобиями), что делает весьма условным разделение невроза страхов и невроза навязчивых действий. В последнем случае навязчивые действия при своем возникновении всегда играют роль болезненных защитных явлений и до известной степени могут быть психологически понятными. Так, ребенок с навязчивым страхом заражения часто моет руки или потряхивает ими, школьник с навязчивым страхом получить плохую оценку за письменную работу навязчиво подчеркивает или обводит буквы, ребенок или подросток, испытывающий страх за собственное здоровье, здоровье родителей или чувство неопределенной тревоги («как бы чего не случилось»), выполняет те или иные защитные действия более условного, ритуального характера (прикасается определенное, чаще «магическое» число раз к тем или иным предметам, перешагивает через трещины в полу или на тротуаре, бросает взгляд в определенном направлении и т. п.). Защитные навязчивые действия элементарного характера более свойственны младшим детям. У старших детей и подростков чаще встречаются «символические защитные действия», включая различные сложные ритуалы.

Идеаторные навязчивости, особенно так называемые отвлеченные (по А. В. Снежневскому, 1968), при неврозе навязчивых состояний у детей и подростков встречаются редко и носят эпизодический характер. Наличие более выраженных и стойких идеаторных навязчивостей, особенно безразличных по содержанию, более свойственно больным с вялотекущей шизофренией. Сравнительно редким вариантом невроза навязчивостей у детей являются случаи заболевания с выраженными контрастными переживаниями и так называемыми хульными мыслями, т. е. навязчивыми мыслями, которые противоречат нравственным установкам и желаниям (например, навязчивая мысль: «Пусть мама умрет» или мысли бранного содержания: «Мама — дура, балда»). Столь же редко и лишь в виде коротких эпизодов у детей и подростков встречаются навязчивые влечения, например, навязчивое стремление произносить ругательства или неприличные слова, навязчивое желание прыгнуть с балкона, ударить острым предметом кого-либо из близких и т. п. Эти переживания не реализуются и сопровождаются страхом. Они также относятся к контрастным навязчивостям. Возмож-

но, навязчивые влечения участвуют в возникновении некоторых патологических привычных действий, в частности сосания пальцев, кусания ногтей, выдергивания волос. Однако это предположение пока недостаточно обосновано.

Невроз навязчивых состояний относится к числу затяжных и склонных к рецидивирующему течению форм неврозов как у детей, так и у взрослых (Г. Е. Сухарева, 1959; Е. Е. Сканави, 1962; Н. М. Асатиани, 1966). По мнению Г. Е. Сухаревой (1959), течение невроза навязчивых страхов в детском возрасте более благоприятно и более кратковременно по сравнению с течением невроза навязчивых действий. Особенно затяжное течение последний приобретает у детей и подростков с тревожно-мнительными чертами характера (Е. Е. Сканави, 1962). По данным Н. М. Асатиани (1976), затяжное и даже хроническое многолетнее течение могут приобретать и многие случаи фобического невроза, начинающегося в детском возрасте. При этом динамика заболевания характеризуется усложнением синдрома с присоединением контрастных навязчивостей и навязчивых сомнений, а также выраженными нарушениями социальной адаптации больных. Во всех случаях затяжного течения невроза навязчивостей у детей и подростков происходит постепенное нарастание определенных патологических черт характера — тревожности, мнительности, склонности к навязчивым сомнениям, опасениям и страхам, т. е. имеет место невротическое формирование (развитие) личности обсессивно-фобического типа. В связи с этим грань между неврозом навязчивостей в узком смысле слова и обсессивно-фобическим развитием весьма условна (Г. Е. Сухарева, 1959).

Затяжные случаи невроза навязчивостей всегда требуют дифференциальной диагностики с неврозоподобными вариантами вяло протекающей шизофрении. При отграничении должны приниматься во внимание изложенные в разделе о синдромах страхов психопатологические различия навязчивых страхов психогенного и шизофренического происхождения. Наряду с этим важное значение имеет иной характер изменений личности при неврозе навязчивостей с отсутствием специфических для шизофрении негативных проявлений (аутизма, эмоционального снижения, падения активности и продуктивности, изменений мышления). Следует учитывать также особенности динамики навязчивостей, для которой при неврозе навязчивостей не характерен выход симптоматики за рамки невротических синдромов (Н. М. Асатиани, 1966), в то время как при шизофрении отмечается тенденция к трансформации навязчивостей в психические автоматизмы, бредовые идеи и моторные стереотипии, лишенные аффективного радикала (Д. С. Озерецковский, 1950; Е. Е. Сканави, 1962; Л. И. Головань, 1965).

ДЕПРЕССИВНЫЙ НЕВРОЗ

Термин «депрессивный невроз» стал использоваться в психиатрической литературе и практике (в основном за рубежом) лишь начиная с 60-х годов XX столетия. Этим термином мы, в соответствии с международной классификацией болезней 8-го пересмотра (1969) и данными зарубежных психиатров (R. Kuhn, 1963; A. Dührssen, 1967; G. Nissen, 1974), обозначаем группу психогенных невротических заболеваний, в клинической картине которых ведущая роль принадлежит депрессивному сдвигу настроения. По существу, депрессивный невроз тождествен невротическому варианту реактивной депрессии.

Выраженная атипия депрессивных состояний в детском возрасте затрудняет их диагностику, особенно в младшем возрасте. С другой стороны, в зарубежной детской психиатрии имеется тенденция к расширению границ депрессий детского возраста за счет разнообразных расстройств поведения и т. н. психосоматических эквивалентов депрессии (R. Kuhn, 1963; G. Nissen, 1974). В связи с этим данные о распространенности депрессивного невроза и психогенных депрессивных расстройств вообще у детей и подростков колеблются в широких пределах (от 13% в общей популяции детей, по данным R. Kuhn, до 0,27% к числу всех госпитализированных детей с психическими заболеваниями, по данным G. Destunis, цит. по G. Nissen, 1974).

В этиологии невроза основная роль принадлежит психотравмирующим ситуациям, связанным о болезнью, смертью, разводом родителей, длительной разлукой с ними. В зарубежной литературе важная роль отводится также ситуации сиротства. По данным F. Brown (1961), полное или частичное сиротство обнаружено у 41% детей и подростков с депрессивным неврозом (тогда как в общей популяции сиротство встречается, по данным этого автора, в 16%).

Психоаналитически ориентированные зарубежные психиатры особое значение в происхождении депрессивного невроза придают нарушениям взаимоотношений матери и ребенка в первые два года его жизни (A. Dührssen, 1960). Этот фактор считается основной причиной так называемой анаклитической депрессии у детей раннего возраста (R. Spitz, цит. по G. Nissen, 1974). По мнению A. Freud (цит. по G. Nissen, 1974), повышенную готовность к возникновению психогенной депрессии в разные периоды детского возраста создает депрессивное состояние матери в первые 2 года жизни ребенка.

Возникновение депрессивного невроза может быть также связано со школьной неуспеваемостью ребенка, обладающего невысокими интеллектуальными способностями, при

предъявлении к нему родителями повышенных требований (G. Nissen, 1974). Наконец, причиной возникновения депрессивного невроза может явиться переживание собственной неполноценности при наличии у ребенка или подростка того или иного, особенно бросающегося в глаза окружающих физического дефекта (так называемый комплекс Терсита, по H. Stutte, 1962, 1963, цит. по G. Nissen, 1974), например врожденного уродства, укорочения ноги вследствие полиомиелита, последствий детского церебрального паралича, резко диспластичного строения лица, инвалидизирующего заболевания (тяжелый порок сердца, костный туберкулез и др.), парциального психического дефекта (расстройства речи, дизлексия и др.).

Ведущим патофизиологическим механизмом психогенной депрессии считается наличие в коре головного мозга патодинамической структуры, характеризующейся застойным инертным возбуждением, которое иррадиирует на подкорковые образования, в частности, регулирующие аффективные проявления и вегетативные реакции (А. Г. Иванов-Смоленский, 1952).

Клиника депрессивного невроза имеет значительные отличия в разные периоды детского возраста. Более типичные проявления, близкие к симптоматике непсихотической реактивной депрессии у взрослых, наблюдаются в пубертатном и отчасти препубертатном возрасте. На первый план выступает подавленное настроение, которое, однако, не достигает степени выраженной тоски. Депрессивный или субдепрессивный аффект неразрывно связан со сверхценными переживаниями, отражающими психотравмирующую ситуацию (мысли и представления, связанные со смертью близкого человека, с разводом родителей, наличием того или иного дефекта и т. п.). Часто наблюдаются грустное выражение лица, тихая речь, замедленные движения, плаксивость, общее снижение активности, стремление к одиночеству. В высказываниях наряду с психотравмирующими переживаниями звучат мысли о собственной малоценности, низких способностях, дети считают себя хуже других (Г. Е. Сухарева, 1959; G. Nissen, 1974). Во многих случаях снижается школьная успеваемость. Почти всегда отмечаются различные соматовегетативные расстройства: снижение аппетита, падение веса, запоры, бессонница.

У детей более младшего возраста клиническая картина депрессивного невроза атипична, так как депрессивный аффект ввиду незрелости психики носит мало дифференцированный характер, а доминируют страхи, тревога, нарушения поведения, разнообразные соматовегетативные расстройства, нарушения навыков и т. п. В младшем, а нередко и среднем школьном возрасте у одних детей (чаще при наличии тормозимых черт

характера, а также у девочек) при депрессивном неврозе преобладают вялость, пассивность, заторможенность, задумчивость, склонность к колебаниям настроения, тогда как у других, преморбидно более стеничных, наблюдаются раздражительность, озлобленность, а иногда агрессивность, грубость, непослушание, упрямство, повышенная готовность к реакциям протеста (М. И. Лапидес, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1959; G. Nissen, 1974). По мнению H. Stutte (1960), депрессия у детей до пубертатного возраста чаще проявляется в дисфорической форме.

У детей дошкольного, а иногда и младшего школьного возраста аффективные нарушения при депрессивном неврозе выражаются не столько в субдепрессивном или депрессивном настроении, сколько в тревожности, боязливости, ипохондричности, плаксивости, склонности к страхам, к капризам. Наряду с этим на первый план часто выступают нарушения навыков, особенно энурез и энкопрез. Все это делает проявления депрессивного невроза крайне полиморфными и часто ведет к диагностическим ошибкам, например, к диагностике так называемых моносимптомных невротических расстройств, патологических привычных действий. Несмотря на полиморфизм и относительную неспецифичность симптоматики, решающим критерием диагностики депрессивного невроза и в этом возрастном периоде остается наличие депрессивного или субдепрессивного аффекта, тесно спаянного с определенными психотравмирующими переживаниями.

Наиболее сложным и спорным является вопрос о диагностике депрессивного невроза в раннем детском возрасте. По мнению зарубежных исследователей (A. Dührssen, 1960; R. Kuhn, 1963; G. Nissen, 1974 и др.), проявления психогенной депрессии у детей раннего возраста выражаются преимущественно в расстройствах психомоторики (заторможенность, двигательное беспокойство, стереотипные движения, в частности, яктация, крики) и в соматовегетативных нарушениях (нарушения аппетита, уменьшение массы тела, расстройства ритма сна и бодрствования, плаксивость). Собственно аффективные нарушения в этом возрасте крайне рудиментарны — беспокойство, плач. В связи с этим вопрос о том, можно ли считать описанные симптомы проявлением психогенной депрессии остается не вполне доказанным.

Течение депрессивного невроза у детей и подростков относительно более кратковременно и благоприятно по сравнению с таковым у взрослых (Г. Е. Сухарева, 1959). Нередко перемена обстановки, устранение психотравмирующей ситуации достаточны для сглаживания и исчезновения болезненных проявлений. Вместе с тем в пубертатном возрасте, особенно при наличии акцентированных черт характера (тревожно-мнительных, тормозимых) и соматической ослаблен-

ности депрессивный невроз иногда принимает затяжное течение с возможностью его перехода в невротическое формирование личности (чаще астено-депрессивного типа).

По мнению зарубежных психиатров (R. Spitz, J. Bowlby, цит. по G. Nissen, 1974), психогенная депрессия у детей первых 2 лет жизни, возникающая под влиянием разлуки с матерью или лицом, заменяющим ее, может приобретать затяжное, неблагоприятное течение. Этот вариант депрессивного невроза, обозначаемый термином «анаклитическая депрессия» (по R. Spitz, 1946), вначале характеризуется ажитацией со слезами, криками, плачем, расстройствами сна, отказами от еды, похуданием. В дальнейшем дети становятся вялыми, пассивными, крайне восприимчивыми к различным инфекциям. При сохранении эмоциональной деприваци на протяжении 2—3 лет возможно более или менее выраженное отставание детей в физическом и психическом развитии. В отдельных случаях возможен летальный исход в результате истощения и интеркуррентных заболеваний (A. Dührssen, 1960; G. Nissen, 1974).

Диагностика невроза сложна и часто требует тщательного изучения особенностей возникновения и динамики заболевания (G. Nissen, 1974). Депрессивный невроз необходимо дифференцировать с депрессивными состояниями в начальной стадии шизофрении, при текущих органических и резидуально-органических заболеваниях головного мозга, с затяжными депрессивно-дисфорическими состояниями при эпилепсии, а также с циклотимической депрессией (у подростков).

АСТЕНИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ (НЕВРАСТЕНИЯ)

Термином «астенический невроз» (неврастения) в советской психиатрической литературе принято обозначать психогенное невротическое заболевание, в клинической картине которого ведущее место занимает астенический синдром. Хотя со времени выхода в свет монографии G. Beard, посвященной неврастении (1880), прошло уже почти 100 лет ее клиника в детском возрасте изучена недостаточно, а самостоятельное существование этого невроза у детей признается не всеми, свидетельством чего является отсутствие описания неврастении в ряде современных зарубежных руководств по детской психиатрии (L. Kanner, 1966; J. de Ajuriaguerra, 1970; H. Harbauer, R. Lempp, G. Nissen, P. Strunk, 1974).

В этиологии невроза у детей и подростков, как показывают исследования, проведенные в нашей клинике Н. А. Лобиковой (1972, 1973), основная роль принадлежит длительным или даже хроническим психотравмирующим ситуациям, чаще всего связанным с конфликтами в семье (ссоры между

родителями, алкоголизм родителей, их развод). По данным некоторых исследователей (А. И. Захаров, 1976), важную роль в происхождении неврастении у детей играют также некоторые формы неправильного подхода родителей к воспитанию, в особенности чрезмерные требования и излишние ограничения, превышающие возможности ребенка. Наряду с этими факторами большое значение имеет соматическая ослабленность ребенка вследствие частых заболеваний (А. Крейндлер, 1963). По мнению Г. Е. Сухаревой (1959), при отсутствии соматической ослабленности неврастения в детском возрасте возникает очень редко. Существенную роль играет также наличие невропатических состояний в анамнезе ребенка и резидуальной церебрально-органической недостаточности (Н. А. Лобикова, 1973).

Развитию астенического невроза способствует перегрузка ребенка различными занятиями, в первую очередь интеллектуальными (повышенная учебная нагрузка в специализированных школах языкового, физико-математического и другого профиля, дополнительные занятия в различных кружках и секциях, в музыкальной школе и т. п.). Наш опыт говорит о том, что сам по себе фактор интеллектуальной (а также и физической) перегрузки в детском и подростковом возрасте, хотя и может вызвать более или менее выраженную психическую астенизацию, однако при отсутствии психотравмирующей ситуации не ведет к развитию астенического невроза. Это и понятно, поскольку для возникновения невроза в собственном смысле слова необходимо наличие конфликтных переживаний, связанных со срывом в системе отношений личности. Поэтому мы считаем принципиально ошибочным и отражающим расширительный подход к трактовке неврозов включение астенических состояний, связанных с длительным переутомлением (так называемый «невроз истощения») в рамки неврастении (В. К. Хорошко, 1943; Е. А. Попов, 1958; В. В. Королев, 1967, и др.). Г. Е. Сухарева (1959) также полагает, что школьные перегрузки могут вызвать лишь отдельные элементы неврастенического состояния, но не самую неврастению. Астенические состояния, вызванные интеллектуальной или физической перегрузкой у детей и подростков, мы относим к числу неврозоподобных расстройств, патогенетически и психопатологически близких к соматогенным астеническим состояниям.

Патофизиологические механизмы неврастении были изучены И. П. Павловым и его учениками, по данным которых в основе неврастенических расстройств лежат явления слабости одного из основных нервных процессов, возникающие преимущественно у лиц слабого или возбудимого общего типа и среднего человеческого типа высшей нервной деятельности. При этом, по мнению А. Г. Иванова-Смоленского

(1952), в начальной стадии неврастении преобладает слабость внутреннего торможения, во второй стадии к слабости внутреннего торможения присоединяется ослабление процесса возбуждения и, наконец, в третьей стадии имеет место слабость обоих нервных процессов с выраженным доминированием явлений запредельного торможения.

Астенический невроз в развернутой форме встречается только у детей школьного возраста и подростков. У детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста наблюдаются более или менее рудиментарные и атипичные психогенные астенические реакции. Основное проявление неврастении у детей школьного возраста и подростков — состояние раздражительной слабости, характеризующееся, с одной стороны, повышенной раздражительностью, несдержанностью, склонностью к аффективным разрядам недовольства, раздражения и даже гнева, а с другой — повышенной истощаемостью аффекта с переходом к плачу, психической утомляемостью, непереносимостью любого психического напряжения, быстрым истощением активного внимания. Наряду с этим в структуру астенического синдрома при неврастении всегда входят более или менее выраженные проявления вегетодистонии — лабильность вазомоторных реакций, склонность к сосудистым обморокам, в частности, ортостатическим, головные боли при утомлении, гипергидроз, повышенный рвотный рефлекс, сниженный аппетит, поверхностный сон.

Важно отметить, что все описанные нарушения наблюдаются на фоне гипотимического или дистимического настроения, т. е. слегка пониженного настроения с оттенком недовольства, раздражения, с повышенной готовностью к слезам. Характерна интимная связь гипотимического настроения с комплексом тех или иных отрицательных переживаний, которые отражают содержание психотравмирующей ситуации (конфликтные отношения в семье, чрезмерно высокие требования родителей к школьной успеваемости, затяжной школьный конфликт и т. п.). Психотравмирующие переживания часто можно выявить у ребенка или подростка во время обычной беседы, конечно, при установлении с ним достаточного контакта. Однако в ряде случаев для выявления психотравмирующих переживаний и уточнения их содержания необходимо использование специальных (так называемых проективных) психологических методик [например, методики тематического апперцептивного теста (ТАТ) в той или иной его модификации, методики незаконченных предложений, методики трех желаний, или игровой методики (так называемый «сценотест» для детей младшего возраста) и др.].

В зависимости от относительного преобладания того или другого основного компонента раздражительной слабости

некоторые авторы выделяют два клинических варианта астенического невроза у детей: астено-адинамический, или собственно астенический, и астено-гипердинамический, или эксплозивный (Е. А. Осипова, 1934; Г. Е. Сухарева, 1959). При первом варианте на передний план выступает вялость, повышенная истощаемость, эмоциональная лабильность, плаксивость, соматовегетативные нарушения. При втором варианте, который чаще наблюдается у детей более младшего возраста, преобладают двигательное беспокойство, расторможенность, повышенная возбудимость, раздражительность, расстройства сна. По данным Г. Е. Сухаревой (1959), у некоторых детей при этом варианте отмечается склонность к бурным аффективным взрывам, нередко с агрессией и психомоторным возбуждением, что создает сходство с психопатическими состояниями.

Изучение динамики неврастении в детском возрасте (Н. А. Лобикова, 1972, 1973) показывает, что этот невроз имеет выраженную тенденцию к затяжному течению. При этом можно выделить два типа динамики, наиболее частый из которых характеризуется медленным началом (до нескольких месяцев и даже лет), с формированием относительно стойкого невротического состояния, в котором преобладает астенический синдром (чаще типа раздражительной слабости). Этап, предшествующий невротическому состоянию, характеризуется кратковременными полиморфными невротическими нарушениями (расстройства сна, аппетита, колебания настроения, нерезко выраженные страхи), а также заострением отдельных черт характера ребенка (тревожность, тормозимость, возбудимость и т. п.). Указанные отклонения не выступают как отчетливые реакции на то или иное психотравмирующее обстоятельство и не складываются в какой-либо очерченный невротический синдром. Этот этап мы обозначаем термином «преневротическое состояние», используемым в зарубежной литературе (M. Tramer, 1942; W. Makedonski, 1957; G. Destunis, 1955 и др.). На этапе невротического состояния ведущим является тот или иной вариант астенического синдрома (чаще в виде раздражительной слабости), который сочетается с другими невротическими расстройствами: страхами, ипохондрическими опасениями, тревогой, повышенной аффективной возбудимостью, депрессивными или субдепрессивными эпизодами и т. д. Подобное усложнение астенического состояния обусловлено заострением преморбидных компонентов личности и других особенностей «почвы» (соматической ослабленности, резидуальной церебрально-органической недостаточности, невропатических проявлений). Описанный тип динамики затяжного астенического невроза часто завершается переходом заболевания в невротическое формирование личности.

Второй тип динамики отличается подострым началом в форме так называемых моносимптомных невротических реакций (невротические страхи, мутизм, расстройства сна, тики, энурез, энкопрез), которые возникают еще в дошкольном возрасте. Спустя 1—3 года клиническая картина невроза меняется, на первый план в ней выступают астенические расстройства. С этого момента начинается этап затяжного невротического состояния (собственно неврастения), который, как и при первом типе динамики, длится от 3 до 5 лет. Однако, в отличие от первого типа динамики, в этом случае чаще встречается благоприятный исход заболевания с постепенным сглаживанием астено-невротических расстройств.

Несмотря на возможность практического выздоровления при обоих типах динамики, особенно при втором, после ликвидации невроза нередко длительно (на протяжении 5—7 лет) сохраняются так называемые резидуальные невротические состояния (по K. Ernst, H. Kind, M. Rotach-Fuchs, 1968) в виде склонности к колебаниям настроения и повышенной утомляемости, вегетативной неустойчивости, повышенной чувствительности к различным неблагоприятным ситуационным воздействиям.

Неврастению следует дифференцировать с депрессивным неврозом, поскольку в обоих случаях имеет место пониженный фон настроения. При астеническом неврозе, однако, ведущим проявлением является та или иная разновидность астенического синдрома с признаками раздражительной слабости, более выражено снижение работоспособности, школьной успеваемости, пониженное настроение носит характер гипотимии, не достигая степени депрессивного или субдепрессивного состояния.

Случаи затяжного невроза требуют отграничения от вяло протекающей шизофрении с неврозоподобными проявлениями. Против шизофрении свидетельствуют явная зависимость возникновения расстройств от психотравмирующей ситуации, отражение ее в переживаниях больного на всем протяжении невроза, отсутствие аутистических черт в поведении, достаточная эмоциональная живость, неравномерность показателей деятельности в разное время, зависящая от периодически наступающего утомления и, наконец, отсутствие склонности к возникновению рудиментарных бредовых феноменов (например, бредовой настроенности, подозрительности, бредовых страхов).

Часто астенический невроз смешивают с соматогенными и резидуально-органическими астеническими состояниями. Для дифференциации их следует учитывать признаки, свойственные астеническому неврозу и не характерные для этих состояний: 1) отчетливая связь расстройств с той или иной психотравмирующей ситуацией, которая «звучит» в пережи-

ваниях больного на всем протяжении заболевания; 2) выраженная зависимость интенсивности астенических и сопутствующих им невротических расстройств от изменений ситуации; 3) наличие описанной этапности в динамике невротических нарушений; 4) отчетливая реакция личности на имеющиеся расстройства и вызванное ими снижение работоспособности, прежде всего школьной успеваемости. Дополнительным, хотя и не обязательным, признаком можно считать отсутствие черт так называемой органической психики (инертность, затрудненная переключаемость, назойливость, недостаточно развитые интеллектуальные интересы, низкий уровень памяти и т. п.).

ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ

Термином «ипохондрический невроз» мы обозначаем группу психогенно обусловленных невротических заболеваний, ведущим проявлением которых является ипохондрический синдром — состояние, характеризующееся чрезмерной, утрированной озабоченностью своим здоровьем, а также склонностью к необоснованным страхам и опасениям по поводу возможности возникновения тех или иных расстройств и заболеваний. Данная форма невроза, несмотря на включение ее в Международную классификацию болезней, является весьма спорной. Самостоятельность ее существования часто вызывает сомнение. Многие психиатры относят ипохондрические расстройства невротического характера к проявлениям других неврозов. Так, С. С. Корсаков (1913) и А. Крейндлер (1963) рассматривают невротическую ипохондрию в рамках неврастении, М. О. Гуревич (1949) считает ее вариантом невроза страха, Л. Л. Рохлин (1956) относит ее к проявлениям невроза навязчивостей.

В детской психиатрии невротические ипохондрические состояния описывают при неврозах страха (Г. Е. Сухарева, 1959; Е. Е. Сканави, 1962) и депрессивном неврозе (G. Nissen, 1974). Вместе с тем Е. Е. Сканави (1962) выделяет ипохондрические реакции и развития в особую группу реактивных состояний у детей и подростков. В качестве самостоятельных клинических форм психогений описывают ипохондрические реакции Е. К. Краснушкин (1947) и С. З. Пащенков (1958).

Хотя вопрос о клиническом положении ипохондрического невроза у детей и подростков пока неясен и требует дальнейших исследований, наш клинический опыт свидетельствует о возможности развития в пубертатном возрасте затяжных невротических состояний с преимущественно ипохондрической симптоматикой, которые отличаются как от неврозов страха, так и от фобического невроза с ипохондрическими

страхами и к которым условно может быть применен термин «ипохондрические неврозы». Причинами возникновения подобных состояний являются в одних случаях длительные психотравмирующие ситуации, связанные с тяжелыми заболеваниями близких или физическим недомоганием самого подростка, требующим повторных медицинских исследований. У других больных причиной ипохондрического невроза является испуг, обусловленный внезапным изменением самочувствия или каким-либо психотравмирующим обстоятельством (чья-то внезапная смерть или тяжелая травма, возникшая на глазах у подростка), которое вызывает опасения по поводу собственного здоровья. Нередко этой более острой психической травме предшествует ситуация, фиксирующая внимание подростка на его здоровье (различные медицинские обследования, разговоры взрослых о болезнях, чтение популярной медицинской литературы и т. п.).

В этиологии ипохондрического невроза важная роль принадлежит также другим факторам, среди которых особое значение имеет соматическая ослабленность, связанная с повторными общими, особенно инфекционными, заболеваниями. Можно думать, что этот фактор создает измененную интеро- и проприорецепцию, которая, как полагают, является одним из звеньев в патогенезе ипохондрических расстройств (А. Т. Пшоник, 1952; А. С. Чистович, 1954). К внутренним факторам, способствующим возникновению ипохондрического невроза, следует отнести также тревожно-мнительные и эпилептоидные черты характера. Специфическим внутренним условием является пубертатный возраст с присущим ему комплексом новых соматических ощущений, усиленным физическим ростом, половым созреванием, временными нарушениями существовавшего до того физиологического баланса в организме, а также с усилением значения физического «Я» в самосознании.

Из внешних факторов определенное значение имеет неправильное воспитание в семье по типу гиперпротекции с чрезмерно тревожным отношением родителей к здоровью ребенка, ятрогенное влияние врачей, персонала и самой обстановки медицинских учреждений, особенно в случаях излишне частого обращения родителей подростка за медицинскими консультациями, и отчасти — воздействие средств массовой медицинской информации населения.

Патогенез ипохондрических состояний при неврозах изучен недостаточно. Определенная роль в этом отводится нарушениям кортико-висцеральных отношений с понижением порога восприятия интероцептивных ощущений (А. Т. Пшоник, 1952), патологическим изменениям интерорецепции при возникновении очага инертного возбуждения и явлений ультрапарадоксальной фазы в коре головного мозга (А. С. Чи-

стович, 1954), возникновению очагов застойного возбуждения в корковых отделах висцерального анализатора (А. Крейндлер, 1963).

Исходя из особенностей возникновения и клиники начального этапа ипохондрического невроза, можно выделить два его варианта. При первом из них, развивающемся в связи с длительной психотравмирующей ситуацией, появлению очерченного ипохондрического или ипохондрически-сенестопатического синдрома предшествует преневротический период, во время которого у подростка заостряются черты тревожности и мнительности, временами возникают преходящие опасения по поводу состояния здоровья; кратковременные вегетативные расстройства (полуобморочные состояния, сердцебиения, ощущения жара в лице, недостатка воздуха и т. п.). Ипохондрический невроз в этом случае с самого начала выступает в форме невротического состояния, характеризующегося затяжным течением и сочетанием ведущего ипохондрического синдрома с различными факультативными невротическими расстройствами (астенические проявления, истерические симптомы, соматовегетативные нарушения и др.).

При втором варианте развитию невроза предшествует этап подострой психогенной тревожно-ипохондрической реакции (с тревогой и сверхценными страхами ипохондрического содержания). На этапе невротического состояния постепенно сглаживается и исчезает свойственная неврозу страха приступообразность страхов, тревожные ипохондрические опасения и страхи принимают более постоянный, хотя и не столь острый характер. Более постоянными становятся и сенестопатии. Таким образом, в этом случае невроз страха с тревожно-ипохондрическими приступами сменяется ипохондрическим неврозом. Ядром этого состояния как при первом, так и при втором варианте невроза является ипохондрический или, точнее, ипохондрически-сенестопатический синдром с разнообразными сверхценными страхами болезни и смерти (Е. Е. Сканави, 1962; наши исследования), сенестопатиями и вегетативными расстройствами. В содержании ипохондрических переживаний преобладают страхи остановки сердца, смерти от удушья, заболевания раком, язвой желудка и т. п.

Хотя интенсивность ипохондрических страхов колеблется, однако они редко приобретают характер острых приступов, свойственных неврозу страха. Больные обычно относятся к своим страхам и опасениям как к реальной опасности, не пытаются их преодолеть, в отличие от больных с неврозом навязчивых страхов. Сопутствующие страхам сенестопатии весьма разнообразны по проявлениям и по локализации. Часто встречаются болезненные ощущения жжения, распирания, сдавления, переливания жидкости, разрыва сосудов

или внутренних органов и т. п. Как правило, возникновение сверхценных страхов опережает появление сенестопатий. Почти всегда имеются более или менее выраженные диэнцефально-вегетативные расстройства: колебания артериального давления со сменой транзиторной гипертензии и гипотонии, тахикардия, вазомоторная лабильность, извращение сердечных рефлексов (Ашнера, ортоклиностатического), изменения капилляров при капилляроскопии, гипергидроз, анорексия, тошнота, нарушения стула, беспричинный субфебрилитет и т. д.

Ипохондрический невроз у подростков, особенно при первом (затяжном) типе начальной динамики, склонен к длительному, многолетнему течению. В связи с этим, а главное в связи с происходящей в процессе его динамики патологической перестройкой личности с нарастанием и закреплением ипохондричности, мнительности, гипотимического мироощущения, частым присоединением установки на уход в болезнь, появлением иждивенческих тенденций при ипохондрическом неврозе еще труднее, чем при неврозе навязчивостей, провести границу между собственно неврозом и возникающим на его основе патологическим (невротическим) формированием личности. Клиническая динамика ипохондрического невроза, возникшего в пубертатном возрасте, почти не изучена.

Как вытекает из клинико-психопатологических особенностей ипохондрического невроза, дифференциальная диагностика при нем должна проводиться с другими неврозами, главным образом с неврозами страха и фобическим неврозом, а также с неврозоподобными сенестопатически-ипохондрическими состояниями резидуально-органического и шизофренического происхождения. Основные признаки, имеющие значение для отграничения ипохондрического невроза от неврозов страха и невроза навязчивых страхов, уже упоминались. При отграничении от резидуально-органических сенестопатически-ипохондрических состояний следует опираться на тесную связь ипохондрических опасений и страха с определенной психотравмирующей ситуацией, спаянность их с особенностями личности, первичность сверхценных ипохондрических опасений по отношению к сенестопатиям при ипохондрическом неврозе, а также на наличие при сходном состоянии резидуально-органического генеза различных других психопатологических и неврологических проявлений резидуальной органической патологии.

Сенестопатически-ипохондрические состояния при шизофрении отличаются от проявлений ипохондрического невроза тенденцией к трансформации сверхценных ипохондрических страхов в бредовые, вычурным и нелепым характером страхов и опасений, большей выраженностью и чувственной

яркостью сенестопатий, иногда приближающихся к сенсорным автоматизмам. Кроме того, имеет значение наличие свойственных шизофрении своеобразных изменений личности, предшествующих возникновению ипохондрического состояния.

НЕРВНАЯ (ПСИХИЧЕСКАЯ) АНОРЕКСИЯ (ANOREXIA NERVOSA)

Наряду с синдромом нервной анорексии, который встречается при различных психических заболеваниях, многими психиатрами (К. А. Новлянская, 1958; Г. Е. Сухарева, 1959; М. В. Коркина, 1967, 1974; H. Bruch, 1965; K. Tolstrup, 1965; P. Dally, 1969, и др.) нервная (психическая) анорексия выделяется как особая форма психогенного заболевания — реактивного состояния или невроза. Вопрос о клинико-нозологическом положении этой формы пограничной патологии и о ее принадлежности к психогенным заболеваниям до сих пор остается дискуссионным (М. В. Коркина и В. В. Марилов, 1974). Поэтому рассмотрение нами нервной анорексии в группе «общих» неврозов является условным.

Эпидемиология. Нервная анорексия является относительно редкой формой психической патологии. По данным G. Innes и G. A. Sharp (1962), на северо-востоке Шотландии распространенность нервной анорексии составляет 0,61 на 100 000 населения. Согласно M. Pelantz (1965), в Швейцарии и Дании ежегодно наблюдается до 5 случаев нервной анорексии на 1 млн. жителей, что в пересчете на девушек и женщин в возрасте от 15 до 20 лет составляет около 16 на 100 000 населения в год. Тем не менее после второй мировой войны отмечается определенное увеличение числа случаев этого заболевания (H. Bruch, 1965), которое возникает преимущественно в возрасте от 15 до 23 лет (P. Dally, 1969), хотя имеются сведения и о начале его в более младшем возрасте. Заболевают преимущественно лица женского пола; соотношение больных мужского и женского пола, согласно данным ряда зарубежных авторов, колеблется от 1 : 9 до 1 : 20 (по М. В. Коркиной и В. В. Марилову, 1974).

Этиология заболевания неясна. Основной причиной возникновения нервной анорексии многие современные зарубежные психиатры (H. Bruch, P. Selvini, F. Specht и др., цит. по К. С. Лебединской, 1967) считают неправильное воспитание, связанное с доминирующим положением в семье деспотичной матери при подчиненном положении отца и малом участии его в воспитании ребенка, а также эмоциональную депривацию, обусловленную недостаточным вниманием родителей к потребностям и чувствам ребенка. Сознательный отказ подростка от еды в связи с этим рассматри-

вается как своеобразная форма реакции протеста против деспотизма матери и недостатка внимания и тепла со стороны родителей. Наряду с этим возникновение нервной анорексии связывается со страхом перед физическим созреванием, «отверганием женской половой роли», которые могут возникать у некоторых девушек в пубертатном возрасте (H. Müller, 1965; P. Selvini, 1965; W. von Bayer, 1965, и др.). Именно в связи с этим психологическим механизмом P. Selvini (1965) называет нервную анорексию «внутриличностной паранойей».

Вместе с тем, как справедливо замечает К. С. Лебединская (1967), не вполне понятно, почему протест подростка принимает форму ограничения в приеме пищи. Ряд авторов (F. Specht, H. Müller, цит. по К. С. Лебединской, 1967), придают значение в происхождении нервной анорексии отрицательному отношению к еде, возникшему в связи с излишним вниманием к еде в семье, а также в связи с чрезмерным закармливанием ребенка с раннего возраста. Непосредственным ситуационным фактором (обидные прозвища в связи с полнотой, замечания окружающих, разговоры в семье о мерах по сохранению стройной фигуры и т. п.) в происхождении нервной анорексии, по-видимому, принадлежит лишь провоцирующая роль. Часто их вообще не удается выявить.

Все исследователи проблемы нервной анорексии отводят определенную роль в ее происхождении преморбидным особенностям личности подростков. Указывается на преобладание у них таких черт, как замкнутость, повышенная требовательность к себе и окружающим, бескомпромиссность, отсутствие гибкости в отношениях с окружающими, чрезмерное чувство долга, повышенная добросовестность, заостренное самолюбие, стремление к высоким показателям в учебе, аскетическое отношение к вопросам, связанным с полом, отсутствие желания нравиться подросткам противоположного пола, пренебрежение девушек нарядами и украшениями. Ряд авторов (J. Sours, S. Branton, J. Meyer, L. Michaux, цит. по М. В. Коркиной и В. В. Марилову, 1974) обращают внимание на наличие у многих больных нервной анорексией нарушений аппетита и «проблемы с питанием» с раннего детства, что расценивается как «аноректическая предрасположенность».

По данным М. В. Коркиной с соавт. (1974), у всех изученных больных нервной анорексией как пограничным состоянием в раннем детстве отмечены те или иные заболевания органов пищеварения, с чем авторы склонны связывать частое наличие у больных слабости пищеварения, нарушений аппетита и диспепсических расстройств. Напротив, в препубертатном возрасте у будущих больных нервной анорексией нередко имеет место значительное усиление аппетита. Важ-

ным условием возникновения нервной анорексии считают нарушение темпа полового созревания в виде либо ускоренного полового метаморфоза (Н. С. Ротинян, 1971; Г. Е. Сухарева, 1974), либо, наоборот, замедленного темпа полового созревания (М. В. Коркина с соавт., 1974).

Патогенез нервной анорексии также изучен недостаточно. Эндокринные сдвиги, в частности дисфункция надпочечников, нарушения взаимодействия гипофиза, надпочечников и яичников и т. д., в настоящее время большинством исследователей рассматриваются как вторичные, связанные, с одной стороны, с психосоматическими влияниями, а с другой — с последствиями голодания. Обнаружение случаев нервной анорексии при опухолях височных долей и других органических поражениях головного мозга явилось основанием для гипотезы органического генеза заболевания (D. King, 1963). Предполагается роль поражения преоптического ядра гипоталамуса и височной миндалины в патогенезе нервной анорексии (A. Wakeling, G. Russell, 1970; G. Russell, 1972). Некоторые соматические проявления нервной анорексии (похудание, аменорея и др.) удалось получить в эксперименте на животных при повреждении указанных образований. Однако результаты этих исследований носят предварительный характер.

Клиническая картина нервной анорексии весьма однотипна и складывается из сознательного ограничения приема пищи в связи со сверхценным убеждением в чрезмерной полноте и необходимости похудеть, повышенной двигательной активности, более или менее быстрого похудания и ряда других вторичных соматических изменений (аменорея, желудочно-кишечные расстройства, трофические нарушения, анемия и т. д.). Согласно исследованию М. В. Коркиной с соавт. (1974), в клинической динамике нервной анорексии при пограничных психических заболеваниях могут быть выделены четыре последовательных этапа. Первый («инициальный», или «дисморфофобический») этап характеризуется появлением сверхценных дисморфофобических переживаний «излишней полноты», неглубоким снижением настроения, эпизодическими рудиментарными идеями отношения. Возникают мысли о необходимости исправления «недостатка», которые ведут к периодически возникающему ограничению приема пищи. Продолжительность данного этапа составляет 2—3 года.

Второй («дисморфоманический») этап отличается наличием активного и упорного ограничения в еде, доходящего временами почти до полного отказа от еды с целью похудания. Внешним толчком к появлению активных мер по коррекции «излишней полноты» могут быть насмешки или неосторожные замечания окружающих, касающиеся фигуры под-

ростка, советы похудеть и т. п. На этом этапе подростки прибегают к усиленным физическим упражнениям, проявляют чрезмерную двигательную активность, стараются больше времени проводить на ногах, а иногда вызывают у себя рвоту или принимают слабительные. Стремление подавить постоянное чувство голода, как правило, имеющегося у подростков на этом этапе, ведет к возникновению различных гиперкомпенсаторных форм поведения: закармливанию младших братьев и сестер, повышенному интересу к приготовлению разных кушаний и т. п. Пониженное настроение и идеи отношения на этом этапе исчезают, а заметное исхудание, «стройность» фигуры нередко являются источником несколько приподнятого настроения. Как отмечают М. В. Коркина с соавт. (1974), у многих больных на этом этапе возникают повышенная раздражительность и даже эксплозивность, а также склонность к истерическим реакциям. Прогрессирующее снижение веса сопровождается появлением и нарастанием соматоэндокринных расстройств (аменорея, трофические нарушения, интенсивный рост пушковых волос по всему телу — «феномен лануго», желудочно-кишечные расстройства и т. д.).

Третий («кахектический») этап наступает спустя $1^1/_2$—2 года после начала активного ограничения приема пищи. Больные выглядят резко истощенными, с осунувшимся землистым лицом, полностью исчезнувшим подкожным жировым слоем, сухой, шелушащейся кожей. Меняется осанка — больные «сидят крючком». Появляются трофические язвы, пролежни, «заеды» в углах рта. Со стороны внутренних органов находят брадикардию, артериальную гипотонию, разнообразные желудочно-кишечные расстройства (гастроптоз, запоры, анацидный гастрит, энтероколиты), снижение уровня сахара в крови, белок в моче, анемию. В психическом статусе преобладают астено-адинамические нарушения. Отказ от еды или резкое ограничение в приеме пищи сохраняется, поддерживаясь не только сверхценным стремлением к похуданию, но и неприятными ощущениями (чувство тяжести в подложечной области, изжога, отрыжка), которые на этом этапе возникают у больных после приема пищи. Попытки накормить больного, как правило, встречают бурную реакцию протеста с истерическими проявлениями. Обычно таких больных стационируют по витальным показаниям. Возможен летальный исход заболевания, обусловленный интеркурентными инфекциями, пневмонией, обострением туберкулеза, отеком легких и т. п. Данные о частоте летального исхода, по сведениям зарубежных авторов, колеблются в пределах — от 2 до 40% (М. В. Коркина и В. В. Марилов, 1974). Опыт нашей клиники свидетельствует о большой редкости летального исхода при нервной анорексии.

Четвертый этап, наступающий в результате лечения, М. В. Коркина с соавт. (1974) называют «этапом редукции нервной анорексии». Его продолжительность составляет в среднем 1—2 года. Нарастание массы тела и нормализация соматического состояния на этом этапе сопровождаются возобновлением дисморфофобических переживаний и попытками вновь ограничивать прием пищи, однако полного отказа от еды обычно не бывает. В дальнейшем на протяжении многих лет у больных сохраняется сверхценное отношение к пище, стремление строго придерживаться определенного пищевого режима, который нередко не нарушается даже во время беременности. У части больных отмечаются ипохондрические жалобы в отношении желудочно-кишечного тракта. Вместе с тем иногда в основе таких жалоб лежат развившиеся во время заболевания вторичные отклонения в деятельности органов пищеварения.

После перенесенного заболевания длительное время наблюдаются колебания настроения, раздражительность, проявляющаяся в домашней обстановке. У многих больных заостряются преморбидные акцентированные черты характера (чаще истероидные и возбудимые). Таким образом, даже в случае клинического выздоровления у больных в большинстве случаев отмечаются более или менее выраженные, длительно сохраняющиеся остаточные расстройства пограничного характера. Вместе с тем, по данным М. В. Коркиной с соавт. (1974), отдаленный катамнез свидетельствует о хорошей социальной адаптации больных, полном сохранении у них активности и работоспособности, возможности продолжать учебу, повышать профессиональный уровень.

Средняя продолжительность заболевания, по мнению L. Loeb (1964), составляет не менее 5 лет. Примерно у 1/3 больных в первые 2—3 года после лечения наступает рецидив заболевания, требующий повторной госпитализации (P. Dally, 1969). Восстановление нормальной массы тела при успешном лечении происходит в среднем в сроки от 2 до 5 лет (P. Dally, 1969). Практическое выздоровление, по данным ряда авторов (W. Warren, 1969; J. Payne, 1969, и др.), наблюдается у 2/3 больных, тогда как в 1/3 случаев заболевание принимает многолетнее рецидивирующее течение. Плохим прогностическим признаком является безуспешность лечения на протяжении 5 лет. При затяжном течении у больных наблюдается стойко пониженный фон настроения, который в одних случаях сочетается с тревожностью и склонностью к ипохондрическим жалобам, в других — с фиксированными навязчивыми страхами и опасениями, в третьих — с повышенной аффективной возбудимостью и склонностью к истерическим реакциям (М. В. Коркина и др., 1974; L. Fleck e. a., 1965; P. Dally, 1969). Следовательно, в этих

случаях можно говорить о возникновении на основе нервной анорексии невротического формирования (развития) личности.

Дифференциальный диагноз при нервной анорексии следует проводить с первичной анорексией в рамках пограничных состояний — затяжных неврозов, патологических развитий личности, психопатий (М. В. Коркина, 1967), при цереброэндокринной и первичноэндокринной патологии (например, при болезни Симмондса) и наиболее часто с синдромом нервной анорексии при шизофрении в пубертатном возрасте. Основным критерием отграничения от первичной анорексии является отсутствие при нервной анорексии истинного нарушения аппетита (по крайней мере на первом и втором этапах заболевания).

Наиболее сложна дифференциация с синдромом нервной анорекции при шизофрении. Для нервной анорексии характерны: 1) монолитность синдрома с отсутствием сенестопатий, элементов деперсонализации, бредового толкования; 2) отношение к стремлению похудеть как к сугубо личному, как к наиболее интимной части своего «Я», что обусловливает трудности контакта с больным, когда речь идет о еде (Н. Н. Азеркович, 1963); 3) определенная гиперактивность больных; 4) полная доступность их во всем, что не касается сверхценной идеи «чрезмерной полноты» и «необходимости похудания». Имеет значение также затяжной характер синдрома, сохраняющегося нередко на протяжении многих лет после пубертатного периода.

При нервной анорексии в рамках шизофрении (малопрогредиентной вялотекущей или на начальных стадиях других форм) аноректические идеи и представления, по выражению Н. Н. Азеркович (1963), «лежат на поверхности личности» т. е. не являются для больного чем-то сокровенным и относительно доступны. Больные сами сообщают, что мало едят потому, что не хотят «быть толстыми». В условиях психиатрического стационара они довольно быстро начинают есть без принуждения. Часто отмечаются более или менее отчетливые дисморфофобические компоненты («живот и бедра безобразные, раздуты, как у лягушки», «живот как подушка» и т. п.), сенестопатии и явления соматопсихической деперсонализации («руки налиты жиром», «пища все тело заполнила, подступает к горлу»). Нередко наблюдаются вычурность и нелепость поведения, связанного с едой (Н. С. Ротинян, 1971): больные составляют сложные схемы калорийности и усвояемости съедаемой пищи, взвешивают рвотные массы. Кроме того, дифференциальное значение имеют аутистическое поведение в ситуациях, не связанных с приемом пищи, недоброжелательное, настороженное отношение к сверстникам и учителям, отрывочные идеи отношения,

снижение уровня активности и продуктивности в учебе. В пользу шизофрении свидетельствуют также тенденция к трансформации синдрома с появлением психопатоподобного поведения, особенно с гебоидными компонентами, склонность к усилению бредовой настроенности, подозрительности, идей отношения, а также появление специфических расстройств мышления в виде наплывов, перерывов мыслей, паралогизмов.

Лечение нервной анорексии, по мнению большинства авторов, может быть достаточно эффективным только в условиях психиатрического стационара и изоляции больного на некоторое время от родственников. Лечение обычно проводится поэтапно. На первом этапе («неспецифическом»), который длится 3—4 нед, больным назначается строгий постельный режим, при отказе от еды проводится принудительное кормление с рук или через зонд, применяются малые дозы инсулина после предварительного определения содержания сахара в крови и сахарной кривой, различные общеукрепляющие средства, витаминные препараты, кровезаменители. Больные должны получать высококалорийное питание, которое дается небольшими порциями через каждые 2—3 ч в дневное время. Лечение осуществляется в тесном контакте с педиатром или терапевтом.

На втором этапе («лечебном», или «специфическом»), который продолжается 7—9 нед, больные постепенно переводятся с постельного на полупостельный, а затем общий режим и начинают получать специфическое комплексное лечение: гипогликемические дозы инсулина (с последующим обильным кормлением), транквилизаторы (типа элениума, седуксена, которые, помимо транквилизирующего эффекта, повышают аппетит) в средних и высоких дозах и психотерапию (преимущественно рациональную, реже — гипносуггестивную с внушением уверенности в своих силах, возможностях, осуществимости желаний и надежд). В случаях более затяжного или рецидивирующего течения заболевания с упорным отказом от еды иногда эффективны курсовое лечение нейролептиками, в частности галоперидолом, а также «шоковая» инсулинотерапия. После выписки целесообразно проведение поддерживающей психотерапии в амбулаторных условиях (от 6 мес до года).

Динамика психогенных заболеваний у детей и подростков, как видно из клинической характеристики их отдельных форм, имеет ряд общих закономерностей. Для всех психогенных заболеваний, прежде всего неврозов, характерны два типа течения: кратковременный — в форме психогенной невротической реакции, которая непосредственно следует за действием психической травмы и отличается относительной феноменологической простотой (чаще как моносимптом

или моносиндром), и затяжной, которому свойственна определенная этапность динамики, а также тенденция к усложнению клинической картины.

Общей закономерностью следует считать также склонность психогенных заболеваний, особенно неврозов, при наличии «измененной почвы» (невропатические состояния, резидуальная церебрально-органическая недостаточность, акцентированные или психопатические черты характера и т. д.) к затяжному течению с последовательной сменой ряда этапов и возможностью перехода в иные формы пограничной патологии — невротические и патохарактерологические формирования личности. Возможность затяжного течения реактивных состояний и неврозов у детей и подростков со значительным усложнением их клинической картины и появлением патологических изменений характера, выражающихся в нарушении поведения, показана исследованиями ряда советских детских психиатров (М. В. Соловьева, 1935; А. И. Плотичер с соавт., 1935; Е. А. Осипова, 1940; Е. А. Блей, 1941; Г. Е. Сухарева, 1959; Е. Е. Сканави, 1962; Г. Н. Пивоварова, 1962; О. А. Трифонов, 1967, и др.).

Изучение динамики затяжных неврозов в детском возрасте, проведенное в нашей клинике (О. А. Трифонов, 1967; Н. С. Жуковская, 1972, 1973; Н. А. Лобикова, 1973), позволяет говорить преимущественно о двух ее типах. При одном типе течения возникновению очерченного невротического состояния предшествует субклинический этап преневротических изменений, которые выражаются в заострении преморбидных черт характера и появлении эпизодических полиморфных невротических расстройств (аффективных, соматовегетативных, двигательных). При другом, более часто встречающемся типе течения заболевание начинается с острой или подострой психогенной (невротической или психотической) реакции, которая позднее сменяется затяжным и сложным по психопатологической структуре невротическим состоянием.

Психогенная реакция возникает непосредственно в связи с психотравмирующим воздействием, кратковременна (от нескольких дней до 3—4 нед), относительно проста по структуре, обычно исчерпываясь одним синдромом или симптомом, например анксиозным синдромом, депрессивным синдромом, нарушением той или иной соматовегетативной функции (энурез и т. п.). Невротическое состояние отличается значительной длительностью (от нескольких месяцев до 2—3 лет), сложностью структуры, в которой первоначально возникший синдром или симптом психогенных расстройств сочетается с разнообразными проявлениями заостренных черт характера и «измененной почвы». Выздоровление на этапе психогенной реакции не сопровождается какими-либо остаточными явлениями. В то же время выздоровление на

этапе невротического состояния, как правило, сопровождается теми или иными «резидуальными невротическими состояниями» (K. Ernst et al., 1968) в виде заостренных черт характера, повышенной чувствительности к действию психотравмирующих факторов, длительно сохраняющейся аффективной и вегетативной неустойчивости.

При обоих типах течения затяжных неврозов в случае наличия более глубоко «измененной почвы», а также при сохранении психотравмирующей ситуации наблюдается тенденция к переходу невротического состояния в один из вариантов невротического формирования (развития) личности.

Основным принципом лечения «общих неврозов» у детей и подростков является его комплексный характер с доминирующим значением психотерапии. Выбор метода и формы проведения психотерапии определяется особенностями психогенеза невроза, характером и содержанием психотравмирующей ситуации, а также преобладающим психопатологическим синдромом. При неврозах страха, депрессивном, ипохондрическом, астеническом неврозах показаны общепсихотерапевтические мероприятия («психотерапевтическая атмосфера», «психотерапевтический режим» и т. п.), рациональная психотерапия, а также психотерапия «переключения и отвлечения». В случях невроза навязчивых состояний и истерического невроза эффективны различные способы суггестивной психотерапии, особенно гипносуггестии. У детей младшего возраста (раннего и дошкольного) основным методом психотерапии невротических реакций следует считать так называемую игровую психотерапию. Более подробные сведения об особенностях психотерапии отдельных форм невротических расстройств приведены в специальной главе.

В комплексном лечении неврозов важная роль принадлежит также медикаментозной терапии. Для смягчения или устранения страхов, тревоги, аффективного напряжения, которые свойственны многим неврозам, применяют транквилизаторы; при депрессивном неврозе назначают курсовое лечение антидепрессантами (амитриптилин, триптизол), при астеническом неврозе и других неврозах с наличием астено-апатического и астеноадинамического компонента — психотропные препараты стимулирующего действия (сиднокарб, центедрин, нуредал).

Наряду с этим используют разнообразные общеукрепляющие средства (витаминные препараты, глюконат кальция, препараты железа, фитин и др.), физиотерапевтические процедуры (дарсонвализация, электрофорез с ионами кальция и брома, электросон). В связи с большим значением личностных особенностей («невротический характер») в генезе неврозов немалая роль в комплексе лечебных мероприятий принадлежит лечебно-педагогическим мероприятиям, на-

правленным на укрепление веры пациентов в свои силы и возможности, на преодоление часто имеющегося чувства неполноценности, на привитие и укрепление новых, творческих интересов и, наконец, на устранение пробелов в усвоении школьной программы, которые существенно препятствуют школьной адаптации детей и подростков с невротическими расстройствами и усиливают свойственное им переживание неполноценности.

Бóльшая часть детей и подростков с неврозами должна получать лечение амбулаторно или в условиях дневных стационаров, что способствует весьма важному для многих таких детей сохранению контакта с родителями. В более стойких и затяжных случаях неврозов лечение, а также адаптацию (прежде всего школьную) целесообразно проводить в специализированных санаториях для детей с неврозами и другими пограничными состояниями. Наконец, диагностически неясные больные, а также дети и подростки с тяжелыми неврозами (например, неврозом навязчивостей, ипохондрическим, депрессивным неврозами), резистентными к лечению в амбулаторных условиях, должны лечиться в психиатрическом стационаре. При наличии выраженного отставания в учебе, а также при особо неблагоприятной домашней обстановке целесообразно помещение детей с невротическими расстройствами в специализированные санатории и санаторно-лесные школы для больных с пограничными нервно-психическими заболеваниями.

П р о ф и л а к т и к а неврозов у детей и подростков должна прежде всего включать психогигиенические меры, направленные на нормализацию внутрисемейных отношений, поскольку их нарушения, по данным разных авторов, занимают ведущее место в этиологии неврозов детского возраста, составляя от 74 до 90% среди других психотравмирующих факторов (Г. Н. Пивоварова, 1962; О. А. Трифонов, 1967; А. И. Захаров, 1976). Большое значение имеет борьба с алкоголизмом родителей, который, по данным Г. Н. Пивоваровой (1962), встречается в 28% семей, где воспитываются дети с неврозами.

Важную роль играет также коррекция неправильного воспитания детей в семье, особенно таких видов его, как гиперпротекция, родительский деспотизм, систематическое применение физических наказаний, завышенные требования к ребенку, противоречивый воспитательный подход, равнодушное отношение к ребенку, являющееся источником эмоциональной депривации. Определенное значение в профилактике невротических реакций у детей младшего возраста имеет недопущение таких воспитательных ошибок, как запугивание ребенка с целью добиться выполнения им каких-либо требований родителей, сообщение ему об устрашающих проис-

шествиях, искусственная изоляция ребенка от сверстников, игнорирование необходимости психологической подготовки к поступлению его в ясли, детский сад, школу.

Учитывая важную роль в этиологии неврозов внутренних факторов, прежде всего особенностей характера ребенка, целесообразно проводить мероприятия по психическому закаливанию детей с тормозимыми тревожно-мнительными чертами характера, а также с невропатическими состояниями. К таким воспитательным мероприятиям относятся формирование активности, инициативы, обучение самостоятельному преодолению трудностей, дезактуализация пугающих моментов (темнота, временная разлука с родителями, контакт с незнакомыми людьми, встреча с животными и т. п.). Весьма важная роль в этом отношении принадлежит воспитанию в коллективе с определенной индивидуализацией подхода, умелым подбором товарищей.

В предупреждении неврозов у подростков имеет значение учет родителями и воспитателями их психологических особенностей, преодоление тенденции родителей к чрезмерной опеке, предоставление подросткам самостоятельности в разумных пределах, недопущение осуждения или авторитарного воздействия при проявлениях взаимной симпатии подростков противоположного пола. В связи с тем что в генезе неврозов играет роль общая и нервно-психическая реактивность, определенное профилактическое значение могут иметь меры по укреплению физического здоровья, а также по сглаживанию проявлений резидуальной церебрально-органической недостаточности (дегидратация, применение рассасывающих, вегетотропных препаратов и др.). Немалая роль в предупреждении некоторых неврозов, особенно неврастении, принадлежит психогигиене умственного труда школьников и борьбе с интеллектуальными перегрузками (неправильный режим дня, нерационально составленное школьное расписание, разнообразные дополнительные занятия).

Глава V

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (СИСТЕМНЫЕ НЕВРОЗЫ)

Среди различных проявлений неврозов и невротических форм реактивных состояний в детском возрасте, особенно у младших детей, элементарные соматовегетативные и двигательные расстройства встречаются значительно чаще, чем собственно психические, прежде всего эмоциональные нарушения. И хотя эмоциональные расстройства в том или ином виде всегда входят в структуру невротических реакций и состояний, что обусловлено эмоциональным генезом неврозов, однако в силу их малой дифференцированности и рудиментарности они часто находятся на втором плане и не определяют клинической картины психогенного заболевания. Преобладание соматовегетативных и двигательных (в том числе речедвигательных) нарушений при неврозах у детей (Г. Е. Сухарева, 1959) вполне объяснимо с позиций теоретических представлений о возрастной этапности преимущественного нервно-психического реагирования (В. В. Ковалев, 1969; Г. К. Ушаков, 1966, 1973). Оно, в частности, связано с преобладающей ролью в младшем детском возрасте соматовегетативного и психомоторного уровней реагирования (в нашем понимании. — В. В. Ковалев, 1969).

Соматовегетативные и двигательные невротические расстройства у детей обычно выступают как относительно изолированные или доминирующие моносимптомы (Т. П. Симсон, 1958; Г. Е. Сухарева, 1959), в связи с чем их условно называют моносимптомными неврозами. Они соответствуют так называемым неврозам органов, или «системным неврозам» (В. Н. Мясищев, 1966; И. А. Аптер, 1964), т. е. тем формам неврозов, при которых ведущая роль в патогенезе и клинической картине принадлежит нарушению деятельности одной из соматических (в широком смысле) функциональных систем, обеспечивающих осуществление сердечно-сосудистой, пищеварительной, двигательной и других сложных форм соматической деятельности. При этом система понимается (В. Н. Мясищев, 1966) не в локальном плане, как отдельный орган, а как многоуровневое сложное рефлекторное образование. Такая трактовка весьма близка к понятию функциональной системы, сформулированному П. К. Анохиным (1971).

Понятие «системного невроза» некоторые авторы (А. М. Свядощ, 1966, 1971) подвергают критике, усматривая

в нем противопоставление «общим» неврозам, которое противоречит представлениям о единой патогенетической основе неврозов. В связи с этим предлагается относить неврозы с преобладанием соматовегетативных и двигательных нарушений к вариантам общих неврозов — неврастении, истерического невроза, невроза навязчивостей. Однако, несмотря на возможность возникновения отдельных системных расстройств при астеническом и истерическом неврозах, такое однозначное теоретическое решение проблемы представляется упрощенным и, главное, не отвечающим клинической реальности, а также потребностям практики лечения и реабилитации больных системными неврозами (например, невротическим заиканием, энурезом, тиками и др.). Мы считаем, что положение о возможности преимущественного нарушения в пределах той или иной соматической системы при неврозах вовсе не противоречит учению о патофизиологических механизмах неврозов, разработанному И. П. Павловым и его школой, а сами системные функциональные расстройства, вероятно, можно рассматривать как одно из звеньев патогенеза данной группы неврозов, которому обязательно должны предшествовать и сопутствовать нарушения высшей нервной деятельности, свойственные неврозам вообще. Поэтому наличие системного патофизиологического нарушения лишь определяет патогенетические и клинические особенности системных неврозов, так же как известные изложенные в предыдущей главе особенности патофизиологических механизмов при астеническом, истерическом неврозах или неврозе навязчивостей лежат в основе специфики их клинических проявлений.

Системные неврозы, конечно, не могут пониматься как самостоятельная нозологическая форма, это лишь более или менее самостоятельная клиническая группа в рамках того сложного нозологического комплекса, который называется психогенными заболеваниями. Выделение и углубленное изучение системных неврозов у детей и подростков имеет важное практическое значение не только ввиду их относительной частоты, но также и в связи с тем, что преобладающие при каждом из них определенные системные нарушения требуют лечебных и реабилитационных мероприятий, которые существенно отличаются от методов и форм лечения и реабилитации больных «общими» неврозами.

В этиологии системных неврозов у детей и подростков причинными факторами чаще бывают психические травмы шокового и субшокового характера, сопровождающиеся испугом (Г. Е. Сухарева, 1959). Реже системные неврозы возникают под влиянием длительной психотравмирующей ситуации. Среди факторов «почвы» особое значение имеют невропатические состояния и резидуальная

церебрально-органическая недостаточность, связанная с последствиями ранних (внутриутробных, перинатальных и ранних постнатальных) органических поражений мозга.

Патогенез системных неврозов изучен недостаточно. Общие патофизиологические механизмы возникновения и развития неврозов имеют значение и при системных неврозах. Именно в связи с этим системное нарушение (так называемый моносимптом) всегда сочетается с нерезко выраженными и находящимися на втором плане общеневротическими расстройствами (тревогой, страхами, эмоциональным напряжением, аффективной лабильностью, астеническими компонентами и т. п.). Ведущей проблемой патогенеза системных неврозов является проблема «выбора органа», т. е. патогенетические механизмы, определяющие возникновение расстройств преимущественно в той или иной функциональной системе. По мнению В. Н. Мясищева (1966), одним из механизмов, обусловливающих такую избирательность расстройств, является приобретенная или врожденная (в том числе генетически обусловленная) «слабость» той или иной функциональной системы (например, системы речедвигательных механизмов, системы регуляции мочеиспускания и т. д.). Другой механизм состоит в возникновении патологической условнорефлекторной связи между состоянием аффекта и тем или иным видом деятельности, которая отличается более выраженной интенсивностью в момент аффективного напряжения. Это может быть речевая или вообще голосовая деятельность, рефлекторное защитное движение, усиленное сердцебиение и т. д.

Как показывают исследования Н. И. Красногорского (1958), в детском возрасте условнорефлекторные связи (в том числе и патологические) замыкаются очень быстро, тогда как угашение их замедлено. Поэтому возникшая в момент аффекта (страх, испуг и т. п.) условнорефлекторная связь может легко приобретать фиксированный, косный характер. Еще один патогенетический механизм системных неврозов связан с эмоциональным напряжением, которое обусловлено тревожным ожиданием неудачи выполнения какого-либо действия. Аффективное напряжение, сочетающееся с чрезмерным вниманием к определенной деятельности, может вести к дезавтоматизации действий и нарушению деятельности в целом. Такой механизм, который имеет место также при неврозе ожидания, может лежать в основе некоторых двигательных неврозов у детей (заикание, писчий спазм). Функциональные нарушения в соматических системах могут возникать на любом уровне, что увеличивает возможность возникновения системных неврозов при разных констелляциях внешних психотравмирующих факторов с теми или иными состояниями организма.

В клинике системных неврозов у детей чаще встречаются невротические реакции, что отчасти связано с преобладанием в этой группе больных детей более младшего возраста. Вместе с тем системные неврозы (например, невротическое заикание, энурез и др.) у детей школьного возраста и подростков могут выступать и в форме невротического состояния (в нашем понимании. — В. В. Ковалев, 1969, 1972) с более сложной структурой и длительным течением.

НЕВРОТИЧЕСКОЕ ЗАИКАНИЕ

Заиканием называют нарушение ритма, темпа и плавности речи, связанное с судорогами мышц, участвующих в речевом акте. Заикание относится к числу распространенных в детском возрасте нарушений. P. Strunk (1974) отмечает, что преходящее, кратковременное заикание наблюдается у 4% детей, а относительно стойкое — у 1% всех детей. У мальчиков оно возникает чаще, чем у девочек. По данным разных авторов, это соотношение колеблется от 2 : 1 до 10 : 1 (P. Strunk, 1974). Расстройство чаще всего развивается в возрасте 4—5 лет, когда происходит значительное усложнение фразовой речи, связанное с интенсивным формированием мышления, и ребенок начинает задавать особенно много вопросов познавательного характера (Н. П. Тяпугин, 1966). Однако возникновение заикания возможно и в более раннем возрасте, в частности в период становления речи, т. е. на 2—3-м году жизни.

Причинами возникновения невротического заикания могут быть как острые (шоковые и субшоковые) или подострые психические травмы — испуг, внезапно возникшее волнение, разлука с родителями, изменение привычного жизненного стереотипа, например помещение в дошкольное детское учреждение, так и длительные психотравмирующие ситуации (конфликтные отношения в семье, неправильное воспитание, особенно гиперпротекция). Способствующими внутренними факторами являются невропатические состояния и семейная отягощенность патологией речи, прежде всего заиканием. По данным С. А. Гриднева (1976), невропатические состояния встречаются примерно в 20%, а идентичная наследственная отягощенность в 17,5% случаев невротического заикания. Важное значение в происхождении заикания принадлежит также ряду внешних факторов, особенно неблагополучному «речевому климату» в виде перегрузки информацией, попыток форсировать темп речевого развития ребенка, резкой смены требований к его речевой деятельности, двуязычия в семье, чрезмерной требовательности родителей к речи ребенка и т. п. Эти факторы, по данным С. А. Гриднева

(1976), встречаются в 60,8% случаев невротического заикания. Особое место среди факторов внешних условий заикания принадлежит наличию заикающихся в близком окружении ребенка, что может стать источником подражания их речи, закрепляющегося в дальнейшем по механизмам невротической фиксации.

Патогенез невротического заикания, как и заикания вообще, мало изучен. Высказывается предположение о роли описанного И. П. Павловым механизма «изолированного больного пункта» в коре головного мозга, ведущего к расстройству деятельности речедвигательной системы (Н. П. Тяпугин, 1966). Однако данный механизм не объясняет происхождения судорожного компонента заикания. Определенная роль в патогенезе некоторых ранних случаев заикания принадлежит механизму патологической фиксации физиологических задержек и запинок речи, свойственных детям в период становления и развития речи, т. е. в возрасте 2—4 лет. Существование этого механизма нашло отражение в специальном термине «заикание развития» (R. Luchsinger, 1963).

В генезе невротического заикания в результате острых шоковых и субшоковых психических травм, сопровождающихся аффектом испуга, вероятно, играет роль механизм патологически устойчивой условнорефлекторной связи (В. С. Кочергина, 1962). Относительная частота у заикающихся сопутствующих расстройств общей и речевой моторики, которые усиливаются в состоянии аффекта и проявляются в нарушениях координации тонких движений, явилась источником предположения о роли в патогенезе заикания вообще «фацио-букко-лингвальной диспраксии» (цит. по P. Strunk, 1974). Закреплению речевой судороги при невротическом заикании способствует механизм развития моторного автоматизма (С. А. Гриднев, 1976).

Избирательность нарушения речедвигательной функции при невротическом заикании, по-видимому, объясняется наличием врожденной или приобретенной функциональной (а возможно, и структурной) недостаточности систем, обеспечивающих моторные компоненты экспрессивной речи. В пользу этого говорит относительная частота нарушений общей и речевой моторики у ближайших родственников детей, страдающих заиканием (С. А. Гриднев, 1976).

Клиника невротического заикания характеризуется ведущим синдромом заикания с преобладанием в начальном периоде заболевания тонической судороги в дыхательно-вокальной мускулатуре с постепенным присоединением тонико-клонических судорог в артикуляционной мускулатуре. Часто отмечаются скрытое повышение тонуса вокальных мышц, выраженное нарушение речевого дыхания, различные сопут-

ствующие речи, дополнительные движения в мышцах лица, шеи и конечностей (М. И. Буянов, Б. З. Драпкин, 1973). Сравнительно быстро, спустя несколько месяцев или 1—2 года после возникновения заикания, появляется более или менее выраженная реакция ребенка на дефект речи (С. А. Гриднев, 1976); дети начинают замечать его, стесняются говорить в присутствии посторонних, отказываются от устных выступлений на утренниках. Позднее, в школьном возрасте, а особенно часто у подростков возникает страх речи — логофобия, который значительно усиливает заикание при волнении и психическом напряжении, в частности при вызове к доске в школе. Выраженная логофобия, наблюдаемая в основном в пубертатном возрасте, может вести к полному отказу подростка от устных ответов в школе, что является источником школьной дезадаптации, снижает уровень усвоения школьной программы и становится дополнительным источником переживаний неполноценности у подростка.

Для невротического заикания характерно выраженное непостоянство его интенсивности — от резко выраженного заикания, делающего практически невозможным речевой контакт, до почти совершенно плавной и незатрудненной речи. Как правило, усиление заикания происходит в условиях эмоционального напряжения, волнения, усиления ответственности, а также при необходимости вступать в контакт с незнакомыми лицами. В то же время в привычной домашней обстановке, при разговоре с друзьями заикание может становиться почти незаметным. Невротическое заикание почти всегда сочетается с другими невротическими расстройствами: страхами, колебаниями настроения, расстройствами сна, тиками, энурезом и т. д., которые нередко предшествуют возникновению заикания.

Динамика заикания может быть различной. Начальный этап может протекать в форме острой невротической реакции, которая возникает по выходе из аффективно-шоковой реакции, связанной с сильным испугом, особенно в случае развития реактивного мутизма. При длительных психотравмирующих ситуациях, а также в условиях неблагоприятного «речевого климата» (С. А. Гриднев, 1976) начальный этап проявляется преневротическим состоянием с эпизодически возникающими запинками в речи. Чаще заикание возникает у детей с нормальным или ускоренным развитием речи. В дальнейшем происходит либо обратное развитие заикания, либо его фиксация на основе закрепления моторного речевого автоматизма. Во втором случае развивается невротическое состояние с синдромом заикания. В структуру невротического состояния (логоневроза), помимо заикания, входят астенические, фобические, субдепрессивные, соматовегетативные компоненты. Течение имеет волнообразный ха-

рактер с периодическим усилением заикания и сопутствующих ему невротических расстройств под влиянием различных психотравмирующих воздействий и эмоционального напряжения, например в начале школьного обучения, в период экзаменов.

Усиление заикания и усложнение невротического состояния, как правило, наблюдаются в пубертатном возрасте, особенно в период с 15 до 17 лет (Н. П. Тяпугин, 1966), что связано с пубертатными сдвигами в организме, а главное — с обострением реакции личности на дефект речи. В этом возрасте резко усиливается логофобия, появляется более или менее стойкий субдепрессивный сдвиг настроения, возникают разнообразные астенические и соматовегетативные нарушения. На этой основе у подростков с акцентуацией характера тормозимого типа, а также соматически ослабленных может возникать невротическое формирование (развитие) личности, в структуру которого наряду с заиканием входят пониженный фон настроения и патологические изменения характера с преобладанием астенических или псевдошизоидных черт. Таким образом, невротическое заикание во многих случаях имеет затяжное, рецидивирующее течение.

Однако, несмотря на возможность неблагоприятной динамики с переходом в невротическое формирование личности в пубертатном возрасте, сам синдром заикания обнаруживает четкую тенденцию к сглаживанию и даже исчезновению в постпубертатном периоде. По данным Ю. А. Флоренской (цит. по Н. П. Тяпугину, 1966), число случаев «резидуального заикания» у лиц в возрасте 25 лет составляет $^1/_{10}$ от числа заикающихся в подростковом и юношеском возрасте. По-видимому, это связано с несколькими моментами: возрастным созреванием системы речедвигательных механизмов головного мозга, компенсаторными явлениями, включая использование больными различных приемов, маскирующих заикание, а также с обратным развитием резидуально-органической церебральной патологии, лежащей в основе неврозоподобного заикания (в нашем понимании. — В. В. Ковалев, 1971).

Невротическое заикание необходимо в первую очередь дифференцировать с неврозоподобным заиканием, возникающим в связи с резидуально-органическими и соматогенными нарушениями деятельности головного мозга. Неврозоподобное заикание развивается чаще постепенно, исподволь, начинаясь с так называемых запинок на фоне более или менее выраженных проявлений задержки речевого развития (замедленный темп, косноязычие и т. д.). При нем часто отсутствуют указания на испуг или другие психотравмирующие переживания, предшествовавшие возникновению заикания. Само неврозоподобное заикание характери-

зуется с самого начала преобладанием клоно-тонического судорожного компонента в артикуляционных мышцах, частым наличием сопутствующих тикообразных гиперкинезов. Реакция личности на дефект речи часто вплоть до пубертатного возраста отсутствует — больные не стараются скрыть его, мало пользуются специальными логопедическими приемами, маскирующими дефект речи.

Неврозоподобное заикание обычно проявляется на фоне органических черт психики (инертность, затрудненная переключаемость, импульсивность, преобладание эйфорического фона настроения) и сочетается с другими неврозоподобными расстройствами (тиками, энурезом), церебрастеническими симптомами и рассеянной неврологической симптоматикой. Лабораторные исследования часто выявляют изменения по органическому типу на ЭЭГ, признаки компенсированной гидроцефалии на рентгенограмме черепа. Динамика неврозоподобного заикания отличается относительной монотонностью, отсутствием резких колебаний в интенсивности заикания, свойственных невротическому заиканию, ухудшением состояния речи под влиянием инфекций, травм и других соматических заболеваний.

В пубертатном возрасте в связи с относительной редукцией резидуально-органических церебральных нарушений и появлением реакции личности подростка на дефект речи и связанные с ним затруднения социальной адаптации отграничение неврозоподобного заикания от невротического становится более трудным. Дифференциации помогает тщательное изучение данных анамнеза, особенностей течения заикания и динамики нервно-психического состояния в целом. Следует учитывать, что невротическое формирование (развитие) личности нехарактерно для больных неврозоподобным заиканием.

Значительно меньшее внешнее сходство с невротическим заиканием имеет органическое заикание, обусловленное органическим поражением головного мозга и представляющее собой гиперкинез с насильственными сокращениями артикуляционных мышц, который сочетается с гиперкинезами мышц шеи и конечностей, грубыми нарушениями дыхания и фонации, дизартрией. Эта форма заикания отличается особой стойкостью, резистентностью к терапии. У больных с органическим заиканием, как правило, имеет место психоорганический синдром, нередко с интеллектуальной недостаточностью. Реакция личности на дефект речи обычно отсутствует.

Невротическое заикание дифференцируют также с так называемым спотыканием (poltern зарубежных авторов). В последнем случае имеет место не расстройство речи судорожного характера, а разнообразные нарушения темпа и

ритма речи (ускоренная, захлебывающаяся, неравномерная по ритму), сочетающиеся с нарушениями артикуляции (смазанность речи), голоса (неожиданные колебания громкости, монотонность), а также с затрудненным нахождением слов, нечеткой формулировкой фраз, беспорядочной перестановкой смысловых ударений (R. Luchsinger, 1963). В генезе спотыкания основная роль отводится остаточным явлениям раннего органического поражения головного мозга (H. Harbauer, 1974). Заикание как сопутствующее невротическое или неврозоподобное расстройство может встречаться также у больных различными психическими заболеваниями: шизофренией, эпилепсией, олигофренией.

Лечение невротического заикания должно быть как можно более ранним и комплексным. Основным патогенетическим методом лечения невротического заикания является психотерапия. Выбор адекватных психотерапевтических мероприятий требует детального выяснения особенностей психотравмирующих факторов, вызвавших возникновение заикания. В случае возникновения заикания в связи с шоковыми и субшоковыми психическими травмами лечение следует начинать с «режима молчания» (Ю. А. Флоренская, 1949), применяемого в течение 7—10 дней, с последующим постепенным включением речевой деятельности ребенка. При возникновении заикания под влиянием хронической психотравмирующей ситуации необходимо проведение «семейной психотерапии», т. е. психотерапевтической и коррекционно-педагогической (психагогической) работы с родителями и другими членами семьи (А. И. Захаров, 1976) с целью устранения или сглаживания внутрисемейных конфликтных отношений и коррекции неправильного воспитательного подхода к ребенку.

Наряду с этим важное значение имеет установление специального «речевого режима» в семье заикающегося ребенка (Е. Ф. Рау, 1959), включающего ограничение речевой нагрузки, пользование членами семьи медленной, спокойной разговорной речью в присутствии ребенка, категорическое исключение любых замечаний и высказываний, привлекающих внимание ребенка к недостатку речи или вызывающих его озабоченность по этому поводу. В более затяжных случаях невротического заикания у детей школьного возраста и подростков применяются специальные формы психотерапии, в частности индивидуальная и групповая гипносуггестивная терапия, аутогенная тренировка и другие методики тренировочной психотерапии, направленные главным образом на преодоление страха речи, эмоционального напряжения в процессе речи, достижение свободной и плавной речи, устранение чувства неполноценности, связанного с реакцией личности на дефект речи. Психотерапевтические мероприятия,

включая семейную и индивидуальную психотерапию (рациональную, а также игровую у детей дошкольного возраста), играют немалую роль в преодолении различных общих невротических расстройств (снижение настроения, аффективная неустойчивость, страхи и др.), предшествующих и сопутствующих невротическому заиканию.

Важным средством устранения или смягчения аффективных невротических расстройств, которым принадлежит ведущая роль как в возникновении, так и в поддержании судорожной речи при невротическом заикании, является использование различных транквилизаторов (седуксен, элениум и др.) и других седативных средств. Только после ослабления или устранения общеневротических расстройств и относительного выравнивания аффективного состояния ребенка следует постепенно подключать специальные логопедические занятия, включая так называемую логопедическую ритмику (В. А. Гринер, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1959). При этом следует учитывать, что при проведении логопедических занятий с ребенком, страдающим невротической формой заикания, логопед должен, особенно на первых этапах лечения, по возможности избегать прямого привлечения внимания ребенка к его речевому дефекту, так как это может вести к эмоциональному напряжению во время речевой деятельности и появлению дезавтоматизации речи, что еще больше усиливает речевое расстройство.

Как показывает опыт ряда специалистов (Н. А. Власова, 1959; Н. П. Тяпугин, 1966, и др.), невротическое заикание легче преодолевается с помощью групповых занятий (в специализированных детских садах и дневных стационарах), поскольку в группе детей с однотипными расстройствами ребенок меньше тяготится своим дефектом и смелее пользуется речью. В связи с возможностью психотравмирующего воздействия на ребенка младшего возраста с невротическим заиканием длительного отрыва от родителей Н. А. Власова (1959) считает более обоснованным лечение таких детей в условиях дневного логопедического полустационара. Первое лечебное учреждение такого типа, организованное в Москве по инициативе В. А. Гиляровского в 1930 г., показало высокую эффективность группового комплексного лечения детей дошкольного возраста с заиканием. В комплексном лечении невротического заикания у детей и подростков вспомогательную роль играют также методы физиотерапии и лечебной физкультуры.

В лечении неврозоподобного заикания в отличие от невротического ведущая роль принадлежит сочетанию логопедических мероприятий с медикаментозной терапией, в частности применением средств, снижающих мышечный тонус (мидокалм), дегидратирующих, рассасывающих средств, а

также с методами физиотерапии. Немалое значение имеют специальная музыкальная ритмика, лечебная физкультура. В то же время психотерапия имеет вспомогательное значение и в основном направлена на лечение вторичных невротических реакций, возникающих в пубертатном возрасте. Из специальных видов психотерапии показана аутогенная тренировка. Лечение более легких случаев невротического заикания осуществляется у детей дошкольного возраста амбулаторно, а также в упомянутых выше дневных полустационарах и логопедических детских садах, а у детей школьного возраста и подростков — в амбулаторных условиях логопедами детских поликлиник и психоневрологических диспансеров и школьными логопедами. В случаях более выраженного и резистентного к амбулаторной терапии, а также часто рецидивирующего заикания показано стационарное лечение в условиях логопедических отделений психиатрических и общих детских больниц, а также санаториев для детей с пограничной нервно-психической патологией.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ ТИКИ

Невротическими тиками называют разнообразные автоматизированные привычные элементарные движения (мигание, наморщивание лба, крыльев носа, облизывание губ, подергивания головой, плечами, различные движения конечностями, туловищем), а также покашливания, «хмыкание», «хрюкающие» звуки (так называемые респираторные тики), которые возникают в результате фиксации того или иного защитного действия, первоначально имевшего целесообразный характер. В части случаев тики могут приобретать навязчивый характер, тогда они относятся к проявлениям невроза навязчивых состояний. Вместе с тем нередко, особенно у детей младшего возраста, невротические тики не сопровождаются чувством внутренней несвободы, напряжения и навязчивым стремлением к повторению того или иного фиксированного движения. Такие фиксированные автоматизированные привычные движения мы называем психопатологически недифференцированными невротическими тиками.

Невротические тики весьма распространены в детском возрасте. По данным Boncour (цит. по L. Kanner, 1966), основанным на результатах обследования 1759 детей в возрасте от 2 до 13 лет, наличие тиков выявлено у 23% обследованных. Von Harnack (цит. по P. Strunk, 1974) обнаружил тики у 4,5% обследованных им мальчиков и у 2,6% обследованных девочек. Чаще всего тики встречаются у детей в возрасте от 7 до 12 лет (P. Strunk, 1974). По мнению Г. Е. Сухаревой (1959), тики учащаются в периоды второго и пубертатного кризов.

В этиологии невротических тиков роль причинных факторов играют длительные психотравмирующие ситуации, острые психические травмы, сопровождающиеся испугом, местное раздражение (конъюнктивы, дыхательных путей, кожи и т. д.), вызывающее защитную рефлекторную двигательную реакцию, а также подражание тикам у кого-либо из окружающих (А. М. Фурманов, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1959; P. Strunk, 1974). По данным А. М. Фурманова, самыми частыми причинными факторами тика являются местное раздражение, вызывающее рефлекторное защитное движение (37,6% случаев), и длительная психотравмирующая ситуация, сопровождающаяся конфликтными переживаниями ребенка (29,8%). Наряду с этим важная роль в этиологии тиков отводится системной слабости стриопаллидарных функциональных механизмов, которая может иметь как приобретенный характер в связи с остаточными явлениями раннего органического поражения (Г. Г. Шанько, 1976), так и врожденный, в том числе семейно-наследственный. Способствует возникновению тиков также наличие невропатического состояния. Патогенез невротических тиков изучен мало. Предполагается роль патологической условной связи с участием двигательных систем, которая отличается особой стойкостью в связи с инертностью процесса возбуждения (Е. А. Попов, 1945; А. Г. Иванов-Смоленский, 1952).

Клиника невротических тиков, несмотря на разнообразие их форм, в целом довольно однотипна. Преобладают движения в мышцах лица, шеи, плечевого пояса, а также респираторные тики. Локализация тиков в ходе заболевания может многократно изменяться. Со временем, особенно у детей школьного возраста, тики из психопатологически недифференцированных могут превращаться в навязчивые. Субъективно дети оценивают тики как своеобразную «привычку», нередко считают ее болезненной, хотя в отличие от больных с навязчивыми движениями (в том числе и навязчивыми тиками) обычно не пытаются активно преодолеть эту «привычку». Довольно часто невротические тики сочетаются с невротическим заиканием и энурезом.

Тики обычно возникают по типу непосредственной или несколько отставленной во времени от действия психотравмирующего фактора невротической реакции. В части случаев заболевание ограничивается относительно непродолжительной (до 3—4 нед) невротической реакцией в форме того или иного локализованного тика. Однако чаще такая реакция фиксируется, появляется тенденция к возникновению тиков иной локализации, присоединяются другие невротические проявления: неустойчивость настроения, плаксивость, раздражительность, эпизодические страхи, нарушения сна, астенические симптомы. Иными словами, этап невротической реак-

ции сменяется этапом затяжного невротического состояния с ведущим симптомом тиков. Дальнейшее течение заболевания часто имеет рецидивирующий характер. Согласно катамнестическим данным А. М. Фурманова (цит. по Г. Е. Сухаревой, 1959), выздоровление у больных с тиками имеет место в 30%, улучшение — в 36%, а в 34% случаев состояние не меняется или даже ухудшается. Однако показатели исхода тиков могут быть иными при учете современной клинической дифференциации этих расстройств.

Невротические тики следует дифференцировать с неврозоподобными тиками резидуально-органического происхождения, а также с различными органическими насильственными гиперкинезами. В связи с отсутствием при недифференцированных невротических тиках чувства внутренней несвободы и других переживаний, свойственных навязчивости, а также в связи с определенным значением резидуально-органической «слабости» стриарной системы в их происхождении отграничение этих тиков от резидуально-органических неврозоподобных тиков является трудным. В качестве дополнительных критериев следует использовать свойственные неврозоподобным тикам, но не характерные для невротических тиков стереотипность, монотонность, а также наличие у больных с неврозоподобными тиками проявлений психоорганического синдрома и очаговой неврологической симптоматики.

Различные органические гиперкинезы (хореические, хореиформные и др.) отличаются от невротических тиков своей насильственностью, невозможностью подавить их усилием воли, большим размахом движений, которые захватывают целые группы мышц и не являются столь локализованными, а также лишены компонента целесообразности, защитного характера. Иногда за невротические тики принимают элементарные мышечные подергивания (вздрагивания) при миоклонических пароксизмах у больных эпилепсией. При их отграничении следует иметь в виду, что миоклонические пароксизмы, как правило, наблюдаются не постоянно, движения при них не носят защитного характера, не могут быть подавлены, нередко сопровождаются той или иной степенью изменения сознания.

Лечение невротических тиков часто представляет трудную задачу. На этапе невротической реакции лечение более эффективно. Нередко тики ликвидируются при изъятии ребенка из психотравмирующей обстановки, например при помещении его в санаторий или направлении в пионерский лагерь. Психотерапевтические мероприятия должны прежде всего включать «семейную психотерапию», направленную на устранение или сглаживание тех или иных психотравмирующих моментов и нормализацию воспитательного

подхода к ребенку в семье. Психотерапевтическое значение может иметь создание у ребенка эмоционально заряженных новых интересов и увлечений (трудовые процессы, работа в кружках, самодеятельность и т. п.). По нашим наблюдениям, особенно эффективны занятия спортом.

На этапе невротического состояния, при наличии фиксированных и распространенных тиков у детей школьного возраста могут применяться также гипносуггестия, аутогенная тренировка. Вместе с тем на этом этапе важное значение приобретает медикаментозная терапия с применением меллерила, этаперазина, а в более резистентных случаях — галоперидола. Для купирования сопутствующих общеневротических расстройств, в частности аффективных нарушений, устранения эмоционального напряжения назначают транквилизаторы (элениум, седуксен) и другие седативные препараты. Полезно также применение лечебной физкультуры и ритмики. В зарубежной практике при лечении невротических тиков используют условнорефлекторные методики («тренировочная терапия») в виде применения постепенно удлиняющихся сознательных задержек тиков с поощрением успешного выполнения задачи (P. Strunk, 1974).

В профилактике невротических тиков ведущее значение имеет нормализация внутрисемейных отношений, коррекция неправильных методов воспитания, устранение чрезмерно строгих требований к ребенку.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СНА

Психогенные расстройства сна у детей и подростков, несмотря на их относительно большую распространенность, мало изучены. Отчасти это связано с трудностями объективизации нарушений сна и большими возрастными и индивидуальными различиями продолжительности и глубины сна. Физиологически необходимая продолжительность сна значительно меняется с возрастом от 16—18 ч в сутки у ребенка 1-го года жизни до $10^1/_2$—11 ч в возрасте 7—10 лет и $8^1/_2$—9 ч у подростков 14—16 лет (P. Strunk, 1974). Кроме того, с возрастом происходит сдвиг сна в сторону преимущественно ночного времени, в связи с чем бо́льшая часть детей старше 7 лет не испытывает желания спать в дневные часы. Для установления наличия расстройства сна имеет значение не столько его продолжительность, сколько глубина, определяемая по быстроте пробуждения под влиянием внешних раздражителей, а также длительность периода засыпания.

В этиологии невротических расстройств сна причинную роль играют общие для всех психогенных заболеваний психотравмирующие моменты. У детей младшего возраста непосредственным поводом к возникновению расстройств сна

часто бывают различные психотравмирующие факторы, действующие на ребенка в вечерние часы, незадолго до сна: ссоры родителей в это время, различные пугающие ребенка сообщения взрослых о каких-либо происшествиях и несчастных случаях, просмотры кинофильмов по телевидению и т. п. Способствуют развитию невротических расстройств сна также невропатические состояния и церебральная резидуально-органическая недостаточность. Последняя, как полагают, обусловливает нарушения ритма смены сна и бодрствования.

Патогенетические механизмы невротических расстройств сна у детей не изучены. В основе нарушений глубины сна, по-видимому, лежит уменьшение продолжительности периодов или циклов так называемого парадоксального сна (отличающегося показателями ЭЭГ, близкими к состоянию бодрствования, и сопровождающегося быстрыми движениями глазных яблок). Во время периодов парадоксального сна, как известно, имеет место наименьшая степень пробуждаемости (П. Милнер, 1973). Распространенность невротических расстройств сна у детей не изучалась.

Клиника невротических расстройств сна характеризуется нарушением засыпания, расстройством глубины сна с ночными пробуждениями, ночными страхами, а также снохождением и сноговорением. Нарушение засыпания — частое проявление при различных невротических реакциях и состояниях у детей. Как изолированное расстройство оно почти не встречается. Выражается оно в замедленном переходе от бодрствования ко сну, засыпание может длиться до 1—2 ч. Нередко замедленное засыпание сочетается с различными страхами и опасениями (боязнь темноты, страх задохнуться во сне и т. п.), патологическими привычными действиями (сосание пальца, накручивание волос, мастурбация, яктация у детей раннего возраста), навязчивыми действиями типа элементарных ритуалов (многократное пожелание спокойной ночи, повторные вопросы к родителям со стереотипным содержанием, укладывание в постель определенных игрушек и те или иные действия с ними и т. п.). Реже встречаются длительные ночные пробуждения, свойственные преимущественно детям младшего возраста. В этом случае ребенок после пробуждения остается спокойным, может подолгу играть своими пальцами, одеялом, тихо напевать. Такие состояния иногда продолжаются до 1—2 ч (P. Strunk, 1974).

Более изучены невротические ночные страхи, которые встречаются в основном у детей дошкольного и отчасти младшего школьного возраста. В психопатологическом плане они представляют собой рудиментарные сверхценные переживания с аффектом страха, содержание которых так или иначе связано с психотравмирующими обстоятельствами. Более подробная их характеристика приведена в главе II.

Нередкими проявлениями невротических расстройств сна являются снохождение (сомнамбулизм) и сноговорение. Как правило, в этом случае они связаны с содержанием сновидений, нередко отражают отдельные психотравмирующие переживания. При них часто возможен контакт с ребенком, что не свойственно, например, снохождению и сноговорению эпилептического генеза.

Дифференциальный диагноз у детей с невротическими расстройствами сна в основном должен проводиться с пароксизмальными нарушениями сна при эпилепсии (особенно так называемой височной) и эпилептиформных состояниях. Отличия невротических ночных страхов, сомнамбулизма и сноговорения от сходных эпилептических нарушений были описаны выше. Ночные пробуждения невротического происхождения, в отличие от эпилептических, лишены внезапности возникновения и прекращения, значительно более длительны, не сопровождаются отчетливым изменением сознания.

При лечении невротических расстройств сна наиболее эффективны психотерапевтические мероприятия: семейная психотерапия, психогигиеническая коррекция режима ребенка в вечерние часы. У детей школьного возраста можно применять гипнотическое внушение, направленное на устранение страхов и тревожных опасений, препятствующих быстрому засыпанию, а также использовать аутогенную тренировку. Дополнительную роль играет медикаментозное лечение: седативные средства (например, отвар корня валерианы, транквилизаторы — седуксен, элениум) перед сном. В случае более выраженных и упорных расстройств сна показан прием транквилизаторов со снотворным действием (эуноктин, ноксирон, радедорм) или малых доз тизерцина с учетом возраста ребенка ($^1/_8$—$^1/_2$ таблетки, содержащей 25 мг препарата) на ночь.

НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА АППЕТИТА (АНОРЕКСИЯ)

Эта группа системных невротических расстройств широко распространена и включает различные нарушения «пищевого поведения» у детей, связанные с первичным снижением аппетита. По данным G. von Harnack (1958), они встречаются у 20% учащихся 1-х классов и у 14% детей 10-летнего возраста. Невротическая анорексия чаще всего наблюдается у детей раннего и дошкольного возраста (Т. П. Симсон, 1958; Г. Е. Сухарева, 1959).

В этиологии анорексии играют роль разнообразные психотравмирующие моменты: разлука с матерью, помещение в детское учреждение, неровный воспитательных подход к ре-

бенку, физические наказания, недостаточное внимание к ребенку, реже — шоковые и субшоковые психические травмы. Непосредственным поводом к возникновению первичной невротической анорексии часто является попытка матери насильно накормить ребенка при отказе его от еды, перекармливание, случайное совпадение кормления с каким-либо неприятным впечатлением (резкий окрик, испуг, связанный с тем, что ребенок случайно подавился, ссора взрослых и и т. п.).

Наиболее важным способствующим внутренним фактором является невропатическое состояние (врожденное или приобретенное), которому свойственна резко повышенная вегетативная возбудимость и неустойчивость вегетативной регуляции. Помимо этого, определенная роль принадлежит соматической ослабленности. Из внешних факторов имеют значение чрезмерная тревожность родителей в отношении состояния питания ребенка и процесса его кормления, применение уговоров, рассказов и других отвлекающих от еды моментов, а также неправильное воспитание с удовлетворением всех прихотей и капризов ребенка, ведущее к его чрезмерной избалованности.

Патогенез невротической анорексии связывают со снижением возбудимости пищевого центра под влиянием отрицательной индукции со стороны очагов застойного возбуждения в других образованиях головного мозга (Н. И. Красногорский, 1951). Важная роль в возникновении и закреплении невротической анорексии принадлежит механизму патологической условнорефлекторной связи, образующейся во время приема пищи и обусловливающей стойкое отрицательное отношение к ней.

Клинические проявления анорексии довольно однотипны. У ребенка отсутствует желание есть любую пищу или он проявляет большую избирательность в еде, отказываясь от многих обычных продуктов. Как правило, он неохотно садится за стол, очень медленно ест, подолгу «перекатывает» пищу во рту. В связи с повышенным рвотным рефлексом часто во время еды возникает рвота. Прием пищи вызывает у ребенка пониженное настроение, капризность, плаксивость. Течение невротической анорексии может быть непродолжительным, не превышая 2—3 нед, что чаще наблюдается после острых или подострых психических травм, сопровождающихся испугом. Вместе с тем у детей с невропатическими состояниями, а также избалованных в условиях неправильного воспитания невротическая анорексия может приобретать затяжное течение с длительным упорным отказом от еды. В этих случаях возможно снижение массы ребенка.

Дифференциальный диагноз следует проводить со снижением аппетита при соматогенных астенических состояниях у

детей, часто болеющих, перенесших те или иные инфекционные заболевания.

Лечение невротической анорексии прежде всего должно быть основано на устранении возможных психотравмирующих факторов и коррекции неправильного подхода родителей к кормлению ребенка (исключение насильственного кормления, перекармливания, различных отвлекающих моментов во время еды). У детей раннего возраста можно рекомендовать ограничение общей калорийности пищи на 15—25% для усиления безусловного пищевого рефлекса. Эффективным средством является еда ребенка вместе с другими детьми. С целью купирования повышенной общей нервно-психической и вегетативной возбудимости рекомендуется назначение седативных препаратов, транквилизаторов. При упорной рвоте показан прием этаперазина.

В профилактике анорексии основное значение принадлежит правильному пищевому режиму, созданию у ребенка положительного эмоционального отношения к приему пищи путем обеспечения достаточного ее разнообразия, привлекательного вида, совместной еды с ребенком окружающих взрослых и особенно детей. В случае отказов ребенка от еды целесообразно без уговоров и раздражения пропустить кормление.

НЕВРОТИЧЕСКИЙ ЭНУРЕЗ

Термином «энурез» обозначают состояние неосознанного упускания мочи, преимущественно во время ночного сна. К невротическому энурезу относятся те случаи, в возникновении которых причинная роль принадлежит психогенным факторам. Об энурезе как патологическом состоянии говорят при недержании мочи у детей начиная с возраста 4 лет, так как в более раннем возрасте оно может быть физиологическим, будучи связано с возрастной незрелостью механизмов регуляции мочеиспускания и отсутствием упроченного навыка удерживать мочу.

Распространенность энуреза в детском возрасте составляет 10%, в том числе среди мальчиков — 12%, среди девочек — 7% (P. Strunk, 1974). К началу школьного возраста, по данным того же автора, энурез встречается у 4,5% детей, а к концу пубертатного периода это расстройство наблюдается редко. По мнению ряда авторов (В. А. Смирнов, 1957; Г. Е. Сухарева, 1959; В. В. Ковалев, 1971; P. Strunk, 1974), энурез представляет неоднородное в этиологическом, патогенетическом и клиническом отношении расстройство. Исследования, проведенные в нашей клинике (Б. Л. Шпрехер, 1974, 1975), подтверждают это мнение. Наш опыт свидетельствует о целесообразности выделения двух основных

этиологических и клинических форм энуреза: невротической, возникновение которой связано с действием острых или затяжных психотравмирующих факторов, и неврозоподобной, в происхождении которой ведущая роль принадлежит остаточным явлениям внутриутробных или ранних постнатальных органических поражений головного мозга (особенно диэнцефальных структур) инфекционной, травматической и интоксикационной этиологии.

В этиологии невротического энуреза, помимо психотравмирующих воздействий, имеет значение ряд внутренних и внешних факторов. В числе первых основная роль принадлежит невропатическим состояниям, а также чертам тормозимости и тревожности в характере ребенка. Наряду с этим в происхождении энуреза, в том числе и невротического, придается роль наследственному фактору. По данным, приводимым P. Strunk (1974), идентичная семейная отягощенность по восходящей линии у детей с энурезом составляет 20%. В то же время исследования Б. Л. Шпрехера (1975) свидетельствуют о значительно меньшей роли наследственного фактора в происхождении невротического энуреза по сравнению с неврозоподобным первичным энурезом. Высказывается также предположение о генетической связи некоторых случаев энуреза (в основном семейных неврозоподобных) с эпилепсией (Б. Л. Шпрехер, 1975).

В зависимости от времени возникновения энуреза его подразделяют на «первичный» и «вторичный» (Б. И. Ласков, 1966; P. Strunk, 1974, и др.). При первичном энурезе недержание мочи отмечается с раннего детства без промежуточного периода сформированного навыка опрятности, характеризующегося способностью удерживать мочу не только во время бодрствования, но и во время сна. Вторичный энурез возникает после более или менее длительного — не менее 1 года (P. Strunk, 1974) периода наличия навыка опрятности. Невротический энурез всегда является вторичным. Первичный энурез, в генезе которого играет роль задержка созревания систем регуляции мочеиспускания, мы называем дизонтогенетическим. Он часто имеет семейно-наследственный характер (Б. Л. Шпрехер, 1975).

В патогенезе неврозоподобного энуреза основная роль принадлежит повреждению сформированного, но еще недостаточно зрелого и упроченного механизма регуляции мочеиспускания. Наиболее общим звеном в патофизиологии энуреза советские авторы (С. Д. Артамонов, 1931; И. П. Шевцов, 1957; А. Я. Духанов, 1961; Б. И. Ласков, 1966) считают обусловленную патологическим изменением функционального состояния коры больших полушарий слабость условнорефлекторных связей, обеспечивающих контроль за состоянием мочевого пузыря во время сна. Среди патофизиологических

механизмов называют также торможение «сторожевого пункта» в коре при значительной глубине сна (С. Д. Артамонов, 1931; А. Я. Духанов, 1961), состояния уравнительной и парадоксальной фаз в корковых элементах, регулирующих мочеиспускание (Б. И. Ласков, 1966), патологическое состояние висцерального анализатора вследствие нарушения взаимодействия первой и второй сигнальных систем коры в период созревания механизмов высшей нервной деятельности (Э. Ш. Айрапетьянц, 1952), возникновение очага застойного возбуждения в структурах коры, ответственных за регуляцию мочеиспускания (Г. С. Зедгенидзе, цит. по Б. И. Ласкову, 1966).

В последнее десятилетие в связи с обнаружением факта возникновения непроизвольного мочеиспускания преимущественно в конце периода так называемого медленного сна (H. Gastaut, R. Braughton, 1964) был получен ряд данных электрофизиологических исследований, свидетельствующих о роли нарушений механизмов сна в патогенезе энуреза (А. Ц. Гольбин, 1974; H. Gastaut et al., 1964; E. Bental, 1965). Наши клинические наблюдения позволяют высказать предположение о том, что роль последнего механизма неодинакова при разных клинико-этиологических формах энуреза и, по-видимому, более значима при неврозоподобном энурезе, связанном с церебральной резидуально-органической недостаточностью.

Клиника невротического энуреза отличается выраженной зависимостью от ситуации и обстановки, в которых находится ребенок, от различных воздействий на его эмоциональную сферу. Недержание мочи, как правило, резко учащается при обострении психотравмирующей ситуации, например в случае разрыва родителей, после очередного скандала, учиненного пьяным отцом, в связи с физическим наказанием и т. п. С другой стороны, временное изъятие ребенка из психотравмирующей ситуации часто сопровождается заметным урежением или прекращением энуреза. В связи с тем что возникновению невротического энуреза способствуют такие черты характера, как тормозимость, робость, тревожность, боязливость, впечатлительность, неуверенность в себе, пониженная самооценка, дети с невротическим энурезом сравнительно рано, уже в конце дошкольного и в младшем школьном возрасте, начинают болезненно переживать свой недостаток, стесняются его, у них появляется чувство неполноценности, а также тревожное ожидание нового упускания мочи. Последнее нередко ведет к нарушениям засыпания и тревожному ночному сну, который, однако, не обеспечивает своевременного пробуждения ребенка при возникновении позыва к мочеиспусканию во время сна. Тревожное ожидание может достигать выраженности невроза.

Невротический энурез никогда не является единственным невротическим расстройством, всегда сочетаясь с другими невротическими проявлениями, такими, как эмоциональная лабильность, раздражительность, капризность, плаксивость, нарушения сна, тики, страхи и др., которые часто предшествуют возникновению недержания мочи. Наблюдения Б. Л. Шпрехера (1974, 1975) в нашей клинике позволяют выделить два клинических варианта невротического энуреза.

При первом варианте недержание мочи возникает остро, непосредственно или вскоре после испуга, нередко по выходе из аффективно-шоковой реакции. Вначале заболевание выражается в форме невротической моносимптомной реакции со сравнительно редким (1 раз в 1—2 нед) ночным недержанием мочи. Во многих случаях спустя 1—3 мес заболевание заканчивается выздоровлением. Однако у части детей, особенно при наличии «измененной почвы» (невропатия, черты тормозимости в характере, резидуально-органическая церебральная недостаточность), к ночному недержанию мочи присоединяются расстройства сна, пониженное настроение, плаксивость, снижение аппетита. Постепенно происходит переход от невротической реакции к более сложному по клинико-психопатологической структуре и более затяжному невротическому состоянию. На этом этапе динамики заболевания наряду с ночным недержанием мочи, которое становится более частым (до 2—3 раз в неделю), наблюдаются астенические симптомы, дистимическое настроение, ипохондрические жалобы и опасения, повышенная раздражительность, несдержанность, нарушения поведения. Дальнейшее течение заболевания носит волнообразно-рецидивирующий характер. Во время обострений недержание мочи может становиться еженощным.

При втором варианте заболевание развивается постепенно в дошкольном и младшем школьном возрасте под влиянием хронической психотравмирующей ситуации. Различные полиморфные невротические расстройства (страхи, нарушения сна, расстройства аппетита, тики) отмечаются за несколько месяцев до появления недержания мочи. Последнее возникает под влиянием какого-либо дополнительного, нередко незначительного психотравмирующего воздействия. Вначале оно наблюдается редко — 1—2 раза в месяц, однако спустя 4—8 мес постепенно учащается, доходя до 4—6 раз в неделю. Вместе с тем возможны светлые интервалы разной продолжительности, связанные с временным улучшением ситуации или изъятием ребенка из психотравмирующей обстановки. Уже с момента возникновения энуреза при данном варианте отмечаются различные сопутствующие болезненные проявления, не наблюдавшиеся ранее: ипохондричность, выраженные астенические проявления, нарушения поведения,

напоминающие психопатоподобное состояние. В тех случаях, когда заболевание не заканчивается выздоровлением, у детей среднего школьного возраста и подростков происходит относительно стойкий субдепрессивный сдвиг настроения с появлением в одних случаях недовольства собой, замкнутости, отгороженности, неуверенности в себе, сенситивности, ранимости, а в других — повышенной аффективной возбудимости, несдержанности, озлобленности, склонности к реакциям активного протеста с агрессивными проявлениями. Подобные патологические изменения в характере, сочетающиеся с фиксированной невротической симптоматикой, в частности с сохраняющимся ночным недержанием мочи, позволяют говорить о возникновении невротического формирования (развития) личности (астенического или аффективно-возбудимого типа). При втором клиническом варианте прогноз заболевания хуже, чаще наблюдается переход в невротическое формирование личности, несмотря на тенденцию к постепенному урежению и исчезновению недержания мочи в пубертатном и постпубертатном возрасте. Основным источником невротического формирования (развития) личности является реакция личности на недержание мочи с возникновением стойкого чувства неполноценности.

Диагностика невротического энуреза опирается на тесную связь возникновения и течения недержания мочи с психотравмирующими факторами, наличие более или менее выраженной реакции личности на расстройство, а также сочетание энуреза с различной невротической симптоматикой. Дифференциальный диагноз невротического энуреза следует прежде всего проводить с неврозоподобным энурезом резидуально-органического и соматического происхождения (в результате остаточных явлений мозговых инфекций, травм, интоксикаций и тяжело протекавших соматических заболеваний).

Отграничение от первичного (дизонтогенетического) энуреза является более легким, так как невротический энурез всегда возникает после периода сформированного навыка опрятности той или иной продолжительности. Кроме того, при дизонтогенетической форме энуреза значительно чаще встречаются различные дисплазии развития (spina bifida, прогнатия, эпикантус и др.), а также проявления парциального психофизического инфантилизма (Б. Л. Шпрехер, 1975).

Неврозоподобный энурез в отличие от невротического возникает в связи с перенесенными церебрально-органическими или общесоматическими заболеваниями, характеризуется большей монотонностью течения, отсутствием четкой зависимости от изменений ситуации при выраженной зависимости от соматических заболеваний, частым сочетанием с

церебрастеническими, психоорганическими проявлениями, очаговыми неврологическими и диэнцефально-вегетативными расстройствами, наличием органических изменений ЭЭГ и признаков гидроцефалии на рентгенограмме черепа (М. И. Буянов, Б. З. Драпкин, 1973). При неврозоподобном энурезе реакция личности на недержание мочи часто отсутствует вплоть до пубертатного возраста. Дети долго не обращают внимания на свой дефект, не стыдятся его, несмотря на естественное неудобство, а нередко наказания со стороны родителей и насмешки сверстников. Однако у части подростков к 13—15 годам возникает реакция на заболевание в виде переживания неполноценности, пониженного настроения, раздражительности, неуверенности в себе, нарушений засыпания. Эти вторичные невротические расстройства создают определенные трудности при дифференциации невротического и неврозоподобного энуреза. Однако в последнем случае сопутствующие невротические расстройства преходящи, как правило, не сопровождаются выраженными и стойкими изменениями настроения и нарушениями характера и не обнаруживают тенденции к переходу в невротическое формирование личности.

Невротический энурез следует также отграничивать от недержания мочи как одной из форм реакций пассивного протеста у детей дошкольного возраста. В последнем случае недержание мочи отмечается только в дневные часы и возникает преимущественно в психотравмирующей ситуации, например в яслях или детском саду в случае нежелания их посещать, в присутствии нежелаемого лица и т. п. Кроме того, наблюдаются проявления протестующего поведения, недовольства обстановкой, реакции негативизма. Вместе с тем дневное недержание мочи как проявление реакции пассивного протеста может фиксироваться, утрачивать четкую связь с определенной психотравмирующей ситуацией и постепенно трансформироваться в преимущественно ночное невротическое недержание мочи. Такая динамика возможна при длительном сохранении психотравмирующей ситуации, а также при наличии у ребенка перечисленных выше предрасполагающих особенностей «почвы».

Значительно реже возникает необходимость дифференцировать невротический энурез с непроизвольным мочеиспусканием при ночных приступах эпилепсии. В последнем случае недержание мочи возникает вне связи с ситуационными факторами, нередко отличается правильной периодичностью, а самое главное, входит в структуру того или иного эпилептического пароксизма, чаще судорожного развернутого припадка, реже психомоторного или вегетативно-висцерального приступа. Дополнительное дифференциально-диагностическое значение в этом случае могут иметь выявление других

пароксизмальных расстройств, установление особенностей личности и ЭЭГ обследование.

Невротический и неврозоподобный энурез необходимо отграничивать от недержания мочи при урологических и эндокринных заболеваниях (сахарный и несахарный диабет). В этих случаях, как правило, имеет место не только ночное, но и дневное недержание мочи. Кроме того, выявляются соответствующие изменения общего состояния и данных исследования мочи. Недержание мочи при неврологических заболеваниях спинного мозга возникает как ночью, так и в дневное время и сопровождается нарушениями двигательных функций и чувствительности нижних конечностей, трофическими расстройствами, недержанием кала.

Лечение энуреза должно быть комплексным, включающим различные сочетания психотерапии, медикаментозного лечения, физиотерапии, лечебной физкультуры, диетотерапии и специальных режимных мероприятий. Условно можно выделить общие методы лечения, которые используются независимо от формы энуреза, и дифференцированные терапевтические воздействия, рекомендуемые преимущественно при той или другой клинической форме энуреза.

К общим терапевтическим мероприятиям относятся прежде всего различные режимные моменты, включая определенный пищевой и питьевой режим. Одним из важнейших режимных моментов при ночном энурезе следует считать строгую организацию режима сна ребенка. Имеется в виду обеспечение определенной продолжительности сна, рекомендованной гигиенистами для данного возраста, создание условий для отхода ко сну и утреннего пробуждения ребенка в одни и те же часы, исключение различных эмоционально возбуждающих воздействий (просмотр телепередач, чтение или рассказывание сказок, подвижные игры и т. п.) не менее чем за 2 ч перед отходом ко сну, укладывание в полужесткую постель со слегка приподнятым ножным концом кровати, сон в теплой комнате. Научно необоснованным и вредным нужно считать принудительное пробуждение ребенка во время сна, которое прежде рекомендовалось как один из приемов лечения энуреза. Этот прием вызывает нарушение сна, препятствует выработке и закреплению активного пробуждения в ответ на позыв к мочеиспусканию, способствует возникновению явлений тревожного ожидания, нарушающих засыпание у детей, склонных к невротическим расстройствам.

Важным мероприятием является определенный пищевой и питьевой режим. Пищевой режим при энурезе заключается в резком ограничении или полном исключении во второй половине дня (после 15—17 ч) пищи, содержащей большое количество жидкости (супы, каши, овощные и фруктовые

блюда, сырые овощи и фрукты, кефир, простокваша и т. п.). Питьевой режим состоит в ограничении любого питья позже 14 ч с полным исключением питья за 4—5 ч до ночного сна. Применяется также специальная диетотерапия. Наиболее распространена диета Н. И. Красногорского, при которой ребенку разрешают есть любые блюда и пить без ограничений только до 15 ч, после чего жидкая пища и питье исключаются; в 18 ч дается ужин, состоящий из продуктов с малым содержанием жидкости, а за час до сна — бутерброд с соленой рыбой, икрой или просто кусочек хлеба с солью, который запивается половиной стакана или одним стаканом (для детей старшего возраста) сладкой воды (6—8 кусков сахара на стакан). Поступление в организм дополнительного количества поваренной соли и сахара повышает осмотическое давление крови и способствует задержке воды в тканях, что уменьшает мочеотделение. Лечение диетой Н. И. Красногорского проводится 2—3 мес с постепенным переводом на обычную диету. В течение часа до сна ребенок должен мочиться не менее 2 раз, причем последний раз — непосредственно перед отходом ко сну. Следует иметь в виду, что некоторые дети, особенно дошкольного возраста, с трудом переносят лечение диетой Н. И. Красногорского, в связи с чем у них удается достичь лишь частичного ограничения приема жидкости во второй половине дня.

Среди общетерапевтических мероприятий важная роль принадлежит ежедневному внушению перед сном того, что ребенок обязательно проснется ночью в определенное время, почувствовав позыв к мочеиспусканию. В отношении детей школьного возраста с той же целью может быть использовано самовнушение с помощью повторения самим ребенком перед сном словесной формулы указанного содержания. К общетерапевтическим мероприятиям относятся также закаливание, обтирания водой комнатной температуры по утрам, физическая зарядка, ежедневня ходьба и бег, прием витаминов и медикаментов общеукрепляющего действия, особенно таких, как препараты кальция, фитин, пивные дрожжи и др.

В комплексном лечении невротического энуреза ведущая роль отводится психотерапии и медикаментозному лечению, направленному на смягчение и устранение эмоциональных невротических расстройств. Психотерапия складывается из двух этапов. На первом этапе проводится психотерапия общеневротических расстройств, таких, как депрессивный сдвиг настроения, плаксивость, раздражительность, тревожность, страхи, недовольство собой или окружающими, которые тесно связаны с комплексом психотравмирующих переживаний. Задачи психотерапии на этом этапе состоят в выявлении психотравмирующих переживаний, установлении их

характера, наличия психологически понятных связей с определенной ситуацией и, наконец, подавлении или дезактуализации психотравмирующих переживаний с помощью различных методов психотерапии. Для решения последней, собственно психотерапевтической, задачи в дошкольном и младшем школьном возрасте используют игровую психотерапию и различные виды психотерапии отвлечения и переключения.

Определенное психотерапевтическое значение для таких детей имеет изъятие из психотравмирующей обстановки и помещение их в психоневрологический стационар, санаторий, санаторную школу. В среднем и старшем школьном возрасте для преодоления общеневротических расстройств применяют различные виды суггестивной психотерапии (лечебного внушения), преимущественно в бодрствующем состоянии, психотерапию объяснения и убеждения (рациональная психотерапия, патогенетическая психотерапия по В. Н. Мясищеву), а также психотерапию отвлечения и переключения. Важным компонентом лечения является психоортопедия или «психагогика», т. е. система мероприятий, направленных на смягчение и преодоление таких черт личности, способствующих возникновению невротических способов реагирования, как сенситивность, ранимость, обидчивость, тревожность, неуверенность в себе, чувство неполноценности, склонность к застреванию на психотравмирующих переживаниях. Психоортопедические мероприятия тесно переплетаются с лечебной педагогикой, т. е. воспитательными воздействиями, направленными на коррекцию негативных, в том числе патологических, черт личности и на стимуляцию положительных сторон личности.

На втором этапе главной задачей психотерапии является устранение или смягчение ведущего расстройства — энуреза. С этой целью у детей дошкольного возраста в основном применяется опосредованное внушение перед засыпанием, проводимое родителями или воспитателями, содержание которого упоминалось выше. У детей школьного возраста и подростков более эффективна гипнотерапия, проводимая индивидуально или в однородной группе детей (от 3 до 8 пациентов) с невротическим энурезом. При более упорном энурезе можно подкреплять гипнотерапию самовнушением в виде повторения (не менее 7 раз) ребенком перед засыпанием формулы: «Как только я почувствую, что хочу мочиться, обязательно проснусь».

Медикаментозное лечение имеет целью прежде всего снятие или сглаживание эмоциональной заряженности психотравмирующих переживаний, устранение тревоги, гипотимического фона настроения, склонности к страхам и опасениям. Наиболее эффективно в этом плане применение транк-

вилизаторов (элениум, седуксен, тазепам в дозах от 5 до 20 мг в сутки в зависимости от возраста и выраженности эмоциональных расстройств). При более выраженных страхах и тревоге рекомендуется прием терален (до 10—15 мг в сутки). В связи с частыми нарушениями засыпания и склонностью к колебаниям глубины сна нередко целесообразен прием транквилизаторов со снотворным эффектом (эуноктин, радедорм в дозах 2,5—5 мг за 30—45 мин до сна). Используются также микстуры седативного действия (с валерианой, пустырником, бромом и др.).

Из физиотерапевтических методов можно рекомендовать электросон, который способствует нормализации сна и уменьшению интенсивности аффективных расстройств. Местные физиотерапевтические процедуры (дарсонвализация, кварц на надлобковую область) в случаях невротического энуреза менее эффективны, чем при неврозоподобном энурезе.

В случаях невротического энуреза, резистентного к перечисленным видам лечения, а также при большой глубине сна рекомендуется прием перед сном стимуляторов (сиднокарб по 5—15 мг на прием) или препаратов тимолептического действия (амитриптилин, триптизол, мелипрамин по 12—25 мг на прием), которые, как полагают, нормализуют глубину ночного сна и повышают рефлекторную возбудимость головного мозга в период сна. Применение указанных медикаментов также является в настоящее время наиболее эффективным способом лечения неврозоподобного энуреза.

Некоторые авторы (Б. И. Ласков, 1966; H. Stegat, 1973) рекомендуют применять в резистентных случаях энуреза условнорефлекторную терапию с помощью специального аппарата, вызывающего раздражение кожи больного электрическом током, либо замыкающего цепь звукового сигнала при попадании мочи на электроды во время непроизвольного мочеиспускания во сне. Однако данный метод не вполне физиологичен, а при невротическом энурезе может вызвать усиление тревожного ожидания и расстройств сна.

Бо́льшая часть детей и подростков, страдающих энурезом, должна лечиться в амбулаторных условиях. Невротический энурез легче поддается амбулаторному лечению, чем неврозоподобный. В случаях более упорного невротического энуреза показано лечение в условиях специализированного санатория или стационара. Учитывая особенности генеза невротического энуреза и важность применения при нем психотерапии, лечение детей с невротическим энурезом должен проводить врач, имеющий подготовку в области психотерапии. При энурезе средней тяжести (недержание мочи 3—4 раза в месяц) и более редком недержании мочи положительный результат может дать лечение в специальном летнем оздоровительном лагере.

В профилактике невротического энуреза основное значение имеет нормализация психологической атмосферы в семье, исключение запугиваний и физических наказаний ребенка. Недопустимы насмешки и применение наказаний в связи с ночным недержанием мочи. Они способствуют появлению тревожного ожидания повторного упускания мочи, а кроме того, усиливают переживания неполноценности у ребенка.

НЕВРОТИЧЕСКИЙ ЭНКОПРЕЗ

Энкопрезом называют непроизвольное выделение испражнений, возникающее при отсутствии аномалий и заболеваний нижнего отдела кишечника или сфинктера анального отверстия. Заболевание встречается примерно в 10 раз реже энуреза (P. Strunk, 1974). Наибольшее число случаев приходится на возраст от 7 до 9 лет. После 16 лет невротический энкопрез не встречается. У мальчиков он возникает чаще, чем у девочек, — в отношении 3 : 1 или даже 10 : 1 (P. Strunk, 1974).

Причиной возникновения энкопреза являются в большинстве случаев хронические психотравмирующие ситуации в семье, длительная эмоциональная депривация, а также чрезмерно строгие требования родителей к ребенку (в отношении его опрятности, внешнего вида и т. п.). В зарубежной литературе основное значение в происхождении энкопреза придается роли нарушенных взаимоотношений между матерью и ребенком, а также наличию длительного внутрисемейного конфликта, «внешним выражением которого становится ребенок» (P. Strunk, 1974). Способствующими факторами «почвы» могут быть невропатические состояния и резидуально-органическая церебральная недостаточность. Патогенез энкопреза не изучен.

Клиника невротического энкопреза характеризуется тем, что у ребенка, имевшего до того навыки опрятности, периодически в дневное время отмечается небольшое количество испражнений на белье; чаще родители жалуются, что ребенок только «слегка пачкает штаны», в редких случаях обнаруживаются более обильные испражнения. Как правило, ребенок не испытывает позыва к дефекации, вначале не замечает наличия испражнений и лишь спустя некоторое время ощущает неприятный запах. В большинстве случаев дети болезненно переживают свой недостаток, стыдятся его, стараются спрятать от родителей испачканное белье. Своеобразной реакцией личности на энкопрез может быть чрезмерное стремление ребенка к чистоплотности и аккуратности. Частота недержания кала может быть индивидуально различной. Расстройство нередко отличается упорным характером. В большинстве случаев энкопрез сочетается с понижен-

ным фоном настроения, раздражительностью, плаксивостью. Частым сопутствующим симптомом является невротический энурез (T. Arajarvi, M. Huttunen, 1971; M. Bellman, 1971).

Диагностика расстройства строится на основе сочетания непроизвольного недержания кала с различными невротическими нарушениями при наличии той или иной ситуации, травмирующей ребенка. Дифференциальный диагноз следует проводить с симптомом энкопреза при олигофрении, шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, а также с недержанием кала при аномалиях строения нижнего отдела кишечника (мегаколон) и заболеваниях спинного мозга.

В случаях шизофрении и резидуально-органических психических расстройств, в том числе сопровождающихся умственной отсталостью, недержание кала часто связано с патологией влечений (ребенок испытывает удовольствие, ощущая испражнения, может играть с ними), отсутствует чувство стыда, стремление скрыть недостаток. Мегаколон с раннего детства проявляется склонностью к упорным запорам, которые сопровождаются постоянным непроизвольным выделением небольших количеств испражнений. Недержание кала при заболеваниях спинного мозга сочетается с грубыми неврологическими расстройствами со стороны нижних конечностей и отличается обильными непроизвольно отходящими испражнениями. Невротический энкопрез следует отличать от дневного энкопреза, являющегося выражением патохарактерологической реакции пассивного протеста. В этом случае недержание кала имеет частично осознанный характер и возникает только в определенной ситуации, травмирующей ребенка (чаще всего при помещении ребенка в дошкольное детское учреждение, куда он не хочет ходить в связи с явлениями частичной эмоциональной депривации, а также из-за боязни разлуки с матерью или страха перед строгой воспитательницей). Энкопрез как проявление реакции протеста чаще бывает кратковременным и обычно сочетается с нарушениями поведения протестного характера.

Лечение невротического энкопреза более эффективно в условиях стационара или специализированного санатория, в условиях изоляции от психотравмирующей ситуации. Основным методом лечения является психотерапия (индивидуальная игровая, суггестивная, а также семейная). Кроме того, применяется тренировка функции контроля за стулом — ребенка несколько раз через определенные интервалы времени посылают на 5 мин в туалет, причем успешное опорожнение кишечника поощряется теми или иными средствами. Для купирования сопутствующих эмоциональных расстройств назначают прием транквилизаторов.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИВЫЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ

К патологическим привычным действиям относят группу специфических для детей и подростков нарушений поведения, в основе которых лежит болезненная фиксация тех или иных произвольных действий, свойственных в той или иной степени детям раннего возраста. Наиболее распространенными патологическими привычными действиями являются сосание пальца, кусание ногтей (онихофагия), онанизм (мастурбация). Реже встречаются болезненное стремление выдергивать или выщипывать волосы (трихотилломания) и ритмическое раскачивание головой и туловищем (яктация).

Клинико-нозологическое положение и психопатология данной группы расстройств далеко не ясны. Ряд детских психиатров условно рассматривают их в рамках невротических нарушений (Т. П. Симсон, 1958; Г. Е. Сухарева, 1959; H. Stutte, 1960). Некоторые патологические привычные действия, например трихотилломанию, нередко относят к проявлениям невроза навязчивых действий (В. И. Гарбузов, 1971; В. М. Быков, 1976), хотя, как указывалось выше, при этой форме часто на первый план выступает патологическое влечение мазохистического характера. В то же время у некоторых детей и подростков с трихотилломанией могут возникать переживания, свойственные больным с навязчивостями. То же относится и к детям с онихофагией.

В зарубежной литературе патологические привычные действия иногда включают в клинически недифференцированную группу «расстройств поведения» (G. Nissen, 1974). Все сказанное позволяет прийти к предположению о клинической и психопатологической неоднородности данной группы расстройств, которая лишь условно может рассматриваться в рамках так называемых моносимптомных неврозов.

В этиологии патологических привычных действий основное значение придается хроническим психотравмирующим переживаниям, эмоциональной депривации, неправильному, чрезмерно строгому воспитанию с применением физических наказаний, которые создают у ребенка состояние эмоционального напряжения, постоянной неудовлетворенности, вызывают у него противоречивые чувства к близким. Предполагается, что привычные действия как бы уменьшают, на время подавляют отрицательные эмоциональные переживания, что наряду с сопровождающим некоторые из таких действий чувством удовольствия способствует их фиксации.

В клинической картине общими чертами патологических привычных действий являются произвольный сознательный характер, возможность прекратить их на время усилием воли, усиление чувства внутреннего напряжения при их

подавлении, понимание их ребенком (начиная с конца дошкольного возраста) как отрицательных и даже вредных привычек при отсутствии в большинстве случаев стремления к их преодолению и даже активном сопротивлении попыткам взрослых устранить привычные действия. Наряду с общими чертами патологические привычные действия имеют присущие каждому из них особенности.

Сосание пальца или языка как патологическая привычка встречается в основном у детей раннего и дошкольного возраста, однако иногда наблюдается и в младшем школьном возрасте. Наиболее часто наблюдается сосание большого пальца руки. Длительное наличие этой патологической привычки может вести к деформации прикуса.

Кусание ногтей (онихофагия) наиболее часто встречается в препубертатном возрасте. Нередко при этом обкусываются не только выступающие части ногтей, но частично и прилегающие участки кожи, что ведет к местным воспалительным явлениям. Иногда обкусывание ногтей сопровождается их проглатыванием. В большинстве случаев сочетается с другими невротическими расстройствами.

Термином онанизм (мастурбация) объединяется группа патологических привычек, имеющих разные механизмы. Привычное действие, составляющее основу онанизма, заключается в раздражении половых органов руками, раздражении сжатием ног, трения о различные предметы и т. п. У детей раннего возраста эта привычка является результатом фиксации игрового манипулирования частями тела и в большинстве случаев не сопровождается сексуальным возбуждением. При невропатии мастурбация возникает в связи с повышенной общей возбудимостью (Д. Н. Исаев, 1977). Начиная с возраста 8—9 лет раздражение половых органов может сопровождаться половым возбуждением с выраженной вегетативной реакцией в виде гиперемии лица, повышенного потоотделения, тахикардии. Наконец, в пубертатном возрасте мастурбация начинает сопровождаться представлениями эротического характера. Сексуальное возбуждение и оргазм, сопровождающие механическое раздражение половых органов, способствуют закреплению патологической привычки. Мастурбация у детей школьного возраста и подростков нередко сопровождается чувством вины, страхом разоблачения и тревогой за предполагаемые тяжелые последствия. Возникновению этих переживаний способствуют запугивания детей родителями, а также наказания в связи с замеченным онанизмом. Конфликтные переживания, сопровождающие мастурбацию, относительно часто становятся источником вторичных невротических расстройств, а иногда способствуют невротическому формированию личности.

Яктация — произвольное ритмическое стереотипное раскачивание туловищем или головой, наблюдаемое преимущественно перед засыпанием или после пробуждения у детей раннего возраста. Как правило, раскачивание сопровождается чувством удовольствия, а попытки окружающих помешать ему вызывают недовольство и плач.

Трихотилломания — стремление выдергивать волосы на волосистой части головы и бровях, нередко сопровождаемое чувством удовольствия. Иногда сочетается с проглатыванием вырванных волос. Наблюдается в основном у девочек школьного возраста. Выдергивание волос иногда приводит к местному облысению. У некоторых детей отмечается снижение болевой чувствительности к данному действию. Рудиментарные формы трихотилломании в виде особого интереса к волосам, игры с волосами, накручивания их могут наблюдаться в раннем детском возрасте (В. М. Быков, 1976). Трихотилломания может быть проявлением условнорефлекторного автоматизированного действия, иметь защитный характер при наличии навязчивых опасений, а также может быть связана с патологическим извращением (мазохистическим) влечений. Как правило, у больных трихотилломанией отмечается сниженный фон настроения, тревожность.

Некоторые патологические привычные действия, в частности трихотилломания и онихофагия, отличаются большим упорством и склонностью к рецидивам. Однако в течение пубертатного возраста они в большинстве случаев постепенно исчезают, даже при отсутствии лечения. Из всех описанных привычных действий только онихофагия может в некоторых случаях сохраняться после пубертатного возраста. Некоторые формы патологических привычных действий, например трихотилломанию и мастурбацию психогенного происхождения, следует дифференцировать с внешне сходными действиями у больных шизофренией и органическими заболеваниями головного мозга. В этих случаях в основе привычных действий лежит патология влечений. Яктацию необходимо отграничивать от пропульсивных пароксизмов при эпилепсии в раннем детском возрасте. В отличие от них при яктации движения совершаются во все стороны и наблюдаются преимущественно перед сном.

Основным методом лечения патологических привычных действий является психотерапия в различных вариантах. Особенно эффективны семейная психотерапия, мероприятия по коррекции воспитательного подхода к ребенку, а также другие меры, направленные на нормализацию «семейной атмосферы». Наряду с этим показано использование игровой психотерапии у детей дошкольного возраста, индивидуальной гипносуггестивной и рациональной психотерапии у детей школьного возраста и подростков. Немалая роль принадлежит

лечебно-педагогическим мероприятиям. В резистентных к психотерапии случаях трихотилломании проводят курсовое лечение этаперазином или галоперидолом в средних дозах. При упорной мастурбации назначают меллерил, аминазин, неулептил.

В профилактике патологических привычных действий имеют значение нормализация внутрисемейных взаимоотношений, более мягкое и ровное отношение к ребенку, удовлетворение его потребности в эмоциональной теплоте, ласке, разумное использование поощрений, систематические занятия физкультурой, привитие трудовых и творческих интересов.

Глава VI

ПСИХОГЕННЫЕ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Среди большого разнообразия форм пограничных состояний самое краевое, пограничное положение по отношению к психологической «норме» занимает группа своеобразных патологических личностных реакций, которые наименее четко очерчены в клиническом плане и по-разному обозначаются. Они больше известны педагогам, чем клиницистам. К ним относятся такие личностные реакции, как реакции протеста, или оппозиции, отказа, гиперкомпенсации и некоторые другие. Значение личностных реакций в клинике пограничных состояний у детей и подростков впервые показали G. Heuyer и J. Dublineau (1934). Клиническое и психологическое изучение этих форм в дальнейшем осуществлялось преимущественно французскими детскими психиатрами L. Michaux (1950) и его сотрудниками, которые предложили их классификацию. Принципиальным недостатком разработки данной проблемы в зарубежной литературе является неклинический подход, ведущий к смешению психологических и патологических форм реагирования, на что, в частности, указывает Г. Е. Сухарева (1959).

В советской психиатрической литературе реакции этого типа у детей впервые описаны Т. П. Симсон (1935), которая обозначила их термином «характерологические реакции» и вслед за П. Б. Ганнушкиным (1933) выделила два их варианта. Наиболее четкое клиническое описание одного из вариантов реакций данной группы — реакций протеста дает Г. Е. Сухарева (1959), которая подчеркивает, что они могут стать исходным моментом для формирования патологического характера. На роль реакций протеста и имитации в происхождении приобретенной патологии личности указывал также О. В. Кербиков (1961). Реакции этого типа у детей и подростков с акцентированными и патологическими чертами характера близки к так называемым психопатическим реакциям, например эпилептоидным реакциям взрослых (Я. П. Фрумкин, 1928; П. Б. Ганнушкин, 1933), но не тождественны им. В англо-американской и немецкой психиатрической литературе подобные личностные реакции у детей и подростков не выделяются, а описываются в рамках аморфных и слабо очерченных клинических групп, таких, как невроз характера (J. Alby, 1958), эмоциональные расстройства

детского возраста (F. Alexander, 1952), психоневротические реакции у детей (W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth, 1963), психоневротические расстройства поведения (H. Stutte, 1960), преходящие ситуационные личностные нарушения (G. Gregory, 1959).

В отличие от детских психиатров западных стран мы считаем принципиально необходимым и практически важным разграничение психологических и патологических личностных реакций. Для обозначения психологических личностных реакций представляется целесообразным использование термина «характерологические реакции», предложенного Т. П. Симсон (1935). Патологические формы личностных реакций мы предлагаем называть патохарактерологическими реакциями.

Под характерологической реакцией мы понимаем преходящее ситуационно обусловленное изменение поведения ребенка или подростка, которое проявляется преимущественно в определенной микросреде, имеет четкую психологическую направленность, не ведет к нарушениям социальной адаптации в целом и не сопровождается расстройствами соматических функций. Патохарактерологическими реакциями мы называем психогенные личностные реакции, которые проявляются преимущественно в разнообразных отклонениях поведения ребенка или подростка, ведут к нарушениям социально-психологической адаптации и, как правило, сопровождаются невротическими (в частности, соматовегетативными) расстройствами. Патохарактерологическая реакция чаще развивается из характерологической. Реже реакция с самого начала является патологической (патохарактерологической), что может иметь место у детей и подростков с психопатическими чертами характера или церебральной резидуально-органической недостаточностью, а также при дисгармонически протекающем переходном возрастном периоде (возрастной криз).

Признаками перехода характерологической реакции в патохарактерологическую являются выход измененного поведения ребенка или подростка за пределы той микросоциальной среды и той ситуации, в которых эта реакция первоначально возникла, утрата частью проявлений психологически понятного, непосредственно реактивного характера, а также постепенное присоединение невротических компонентов: колебаний настроения, раздражительности, аффективной возбудимости, истощаемости, соматовегетативных расстройств. По мнению А. Е. Личко (1977), признаками описываемых патологических реакций у подростков наряду с описанными являются также склонность их приобретать характер патологического стереотипа с повторением по разным поводам одного и того же поступка (по типу клише) и склонность превышать определенный «потолок» нарушений пове-

дения, чего никогда не бывает в норме. В выраженной форме патохарактерологические реакции ведут к генерализованным нарушениям социально-психологической адаптации в семье, школе и другой микросреде. Как и другие формы психогенных реакций, патохарактерологические реакции принципиально обратимы, хотя и могут при неблагоприятных условиях переходить в более стойкие формы расстройств личности.

Данные о распространенности характерологических и патохарактерологических реакций пока отсутствуют, однако повседневная практика работы детских психиатров, особенно во внебольничных условиях (амбулаторный прием, профилактические обследования детей в массовых детских учреждениях и т. д.) убедительно свидетельствует об их значительной частоте во всех возрастных группах детей и подростков и прежде всего в пубертатном возрасте. Наш клинический опыт говорит о том, что имеются определенные половые различия встречаемости разных форм описываемой группы реакций: реакции активного протеста, уходы как форма реакций пассивного протеста, реакции эмансипации в подростковом возрасте заметно чаще встречаются у мальчиков, тогда как реакции отказа, элективный мутизм как форма реакции пассивного протеста преобладают у девочек.

В этиологии патохарактерологических реакций важная роль принадлежит разнообразным отрицательным ситуационным факторам, преимущественно длительно действующим — конфликтным внутрисемейным отношениям, неправильному воспитательному подходу, эмоциональной депривации, непедагогичным действиям воспитателей и учителей в детских учреждениях и т. п. Способствующими факторами являются ацентуированные и патологические (психопатические) черты характера ребенка или подростка (В. В. Ковалев, 1973; А. Е. Личко, 1977), резидуальная церебрально-органическая недостаточность, в особенности сопровождающаяся ускоренным или замедленным темпом полового созревания (К. С. Лебединская, 1969). Из внешних факторов имеют значение неблагоприятный микросоциально-психологический климат, а также так называемая микросоциально-педагогическая запущенность (или «педагогическая запущенность», по О. В. Кербикову, 1968). Патогенетические механизмы патохарактерологических реакций не изучены.

Систематика. Общепринятой классификации описываемых психогенных реакций у детей и подростков пока не существует. Более полной, хотя и не исчерпывающей всех форм, является классификация, предлагаемая французскими психиатрами (L. Michaux, 1950; L. Michaux, D. Duché, 1957). Для обозначения всей данной группы реакций они предлагают термин «общие аффективные реакции», который,

по нашему мнению, недостаточно характеризует существо объединяемых им реакций. «Общие аффективные реакции» подразделяются на следующие формы: а) реакции отказа; б) реакции оппозиции; в) реакции имитации; г) реакции компенсации; д) реакции гиперкомпенсации. В подростковом возрасте в дополнение к этим формам выделяются (А. Е., Личко, 1977): а) реакции эмансипации; б) реакции группирования со сверстниками; в) реакции увлечения; г) реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением.

Клинические особенности патохарактерологических реакций излагаются ниже в соответствии с приведенными классификациями. При этом описание каждой формы включает как характерологические, так и тесно связанные с ними патохарактерологические проявления изменений поведения данного типа.

РЕАКЦИЯ ПРОТЕСТА (ОППОЗИЦИИ)

Реакции протеста (оппозиции) встречаются наиболее часто и включают большую группу разнообразных форм преходящих расстройств поведения, в основе которых лежит комплекс аффективно заряженных переживаний, имеющих особое субъективное (типа сверхценного) значение для личности: переживания обиды, ущемленного самолюбия, недовольства отношением близких и т. п. Реакции протеста всегда имеют определенную избирательность и направленность. Они появляются первоначально в той микросреде, где возникли конфликтные переживания, и направлены против тех лиц, которые, по мнению ребенка, повинны в их возникновении. Причины возникновения реакций протеста разнообразны: конфликты между родителями, равнодушное отношение их к ребенку, появление второго ребенка в семье, несправедливые или оскорбляющие самолюбие ребенка наказания, школьная неуспеваемость и т. п. В зависимости от характера нарушений поведения различают реакции активного и пассивного протеста (G. Heuyer, J. Dublineau, 1934).

Характерологические реакции активного протеста проявляются в форме непослушания, грубости, вызывающего, а иногда агрессивного поведения в ответ на различные психологические трудности (неправильные методы воспитания, устрашение, ущемление самолюбия, эмоциональная депривация, конфликтная ситуация в детском коллективе и др.). Такие формы реакций наблюдаются только в психотравмирующей ситуации, имеют четкую направленность против определенных лиц, явившихся источником отрицательно окрашенных переживаний, относительно кратковременны и

не склонны к фиксации. Чаще наблюдаются у детей с чертами эмоциональной возбудимости.

Патологические (патохарактерологические) реакции активного протеста отличаются значительно большей интенсивностью проявлений, обязательным наличием агрессивного поведения, нередко с оттенком жестокости, выраженным вегетативным компонентом (покраснение лица, потливость, тахикардия), большей длительностью периода измененного аффективного состояния ребенка, склонностью к повторению и фиксации нарушенного поведения, которое приобретает привычный характер. Они могут наблюдаться не только в отношении лиц, которые первоначально вызвали обиду или недовольство ребенка, но и против взрослых вообще, обнаруживаются в разной обстановке. У некоторых детей при большой силе аффективного разряда патологические реакции активного протеста могут сопровождаться общим двигательным возбуждением («двигательная буря») и аффективным сужением сознания. Подобные брутальные реакции свойственны в основном детям и подросткам с остаточными явлениями органического поражения головного мозга или с формирующейся психопатией.

В связи с тем что активные реакции протеста могут выражаться в жестоких поступках, в стремлении делать назло, причинять определенным лицам вред не только прямым, но и косвенным путем, т. е. посредством краж, лжи, наговоров, мучительства животных, принадлежащих этим лицам, французские авторы (L. Michaux, D. Duché et al., 1958) говорят о «псевдоперверсивном поведении», напоминающем поведение детей с нарушением влечений. В отличие от проявлений истинной патологии влечений в этих случаях неправильное поведение всегда имеет определенную направленность и осознанную установку, этим поведением ребенок или подросток как бы мстит обидчику. Оно легко подвергается обратному развитию при благоприятном для ребенка изменении ситуации. Однако ввиду относительной легкости фиксации различных форм реагирования в детском возрасте «псевдоперверсивные формы поведения» при их многократном повторении могут закрепляться и постепенно приобретать характер истинных расстройств влечений. Развитию истинной патологии влечений на основе реакций протеста способствует наличие резидуальной церебрально-органической недостаточности и дисгармонически протекающий пубертатный период при ускоренном половом созревании.

Приводим пример патохарактерологических реакций активного протеста с псевдоперверсивными формами поведения.

Таня М., 13 лет. С раннего детства самолюбивая, обидчивая. Росла без отца, переживала это. Была рада приходу в семью отчима, называла

его первое время папой. Однако отчим был резок с девочкой, оказывая явное предпочтение родному сыну. Девочка замкнулась, стала раздражительной, не подчинялась отчиму, с вызовом заявила: «Вы мне никто!». Постоянно подчеркивала, что она не его дочь, перестала разговаривать с ним, старалась навредить ему, например пачкала ванну, когда тот собирался мыться, постоянно старалась вывести из себя сына отчима. Враждебно встретила рождение младшей сестры, никогда не подходила и не играла с ней. Со временем стала резкой с матерью, бабушкой и теткой, часто противоречила им, несколько раз побила 5-летнего двоюродного брата. Ухудшилось поведение в школе, могла резко ответить учителю, при замечаниях педагогов уходила из класса. Снизилась успеваемость. Иногда после ссоры подолгу не возвращалась домой. Ухудшился сон, вскрикивала, разговаривала во сне. Часто плакала.

К реакциям пассивного протеста обычно относят отказ от еды, уходы из дома, мутизм, суицидальные попытки, а также ряд нарушений соматовегетативных функций, особенно рвоты, энурез и энкопрез. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что эта группа реакций неоднородна по механизмам возникновения и клиническому положению. Прежде всего представляется более правильным относить соматовегетативные нарушения и элективный мутизм к патологическим (патохарактерологическим), а не к психологическим (характерологическим) реакциям, так как вряд ли можно считать непатологическим более или менее длительное нарушение функций той или иной системы организма. Таким образом, в качестве психологических реакций могут, вероятно, выступать только такие реакции пассивного протеста, как эпизодические уходы, отказы от еды (без первичного изменения аппетита) и некоторые суицидальные попытки у детей и подростков.

Изучение реакций пассивного протеста с несомненностью свидетельствует о том, что значительная часть их должна быть расценена не как истинные реакции протеста, основанные на сверхценных переживаниях (обида, ущемленное самолюбие, страх, желание отомстить), а как примитивные истерические реакции, закрепившиеся в связи с их «условной желательностью» как средство освобождения от трудной для ребенка ситуации. Такой механизм, по-видимому, лежит в основе «реакций протеста», протекающих в виде повторных рвот, энуреза, аффект-респираторных приступов, некоторых вариантов элективного мутизма в младшем детском возрасте, а также в части случаев суицидальных попыток (особенно с элементом демонстративности). В группу реакций пассивного протеста нередко также неправильно включаются психологические реакции негативизма у детей в период первого возрастного криза. Помимо этого, за реакции протеста могут быть ошибочно приняты некоторые соматовегетативные нарушения (например, анорексия с отказом от еды) при депрессивных состояниях разного генеза, на что указывает Г. Е. Сухарева (1959).

В тех случаях, когда речь идет об истинной реакции пассивного протеста, проявления ее никогда не ограничиваются перечисленными выше нарушениями, а всегда включают и изменения поведения, а главное — характера отношения ребенка или подростка к окружающим. Сюда относятся проявления недовольства, обиды, замаскированной враждебности по отношению к тому или иному из близких, утрата с ним прежнего эмоционального контакта, нередко появление необщительности, капризности. Эти изменения поведения, если они выражены нерезко, могут легко остаться незамеченными, тогда как связанные с ними более выраженные соматовегетативные нарушения, уходы и т. п. расцениваются как единственное проявление реакции протеста.

Среди реакций пассивного протеста наиболее важное практическое значение имеют мутизм, уходы и суицидальное поведение. М у т и з м чаще проявляется в форме элективного (избирательного) мутизма, значительно реже встречаются случаи тотального мутизма (M. Tramer, 1934). Этот вид реакции пассивного протеста встречается преимущественно у детей дошкольного и младшего школьного возраста (примерно моложе 9 лет). У девочек он наблюдается вдвое чаще, чем у мальчиков. Факторами, способствующими возникновению мутизма, является наличие недостаточности речевой функции, резидуальной церебрально-органической недостаточности (Е. И. Кириченко, Л. А. Каганская, 1974), а также черт тормозимости в характере (М. И. Буянов, 1974).

Элективный мутизм проявляется в том, что ребенок не пользуется речью и даже активно отказывается от речевого общения с лицами, вызвавшими психотравмирующие переживания (например, с кем-либо из родителей, с воспитательницей в детском саду, с учителем в школе и т. д.), а также нередко со всеми окружающими, прежде всего взрослыми, в определенной ситуации (в детском саду, школе). В то же время с другими лицами, особенно со сверстниками, а также в обстановке, которая не травмирует ребенка, у него сохраняется речевое общение. При более редком тотальном мутизме ребенок вообще не пользуется речью, хотя все формы неречевого общения у него сохраняются (в отличие от мутизма при шизофрении). Как полагают некоторые авторы (A. Weber, 1958), в основе психогенного мутизма у детей лежит механизм регрессии на более ранний онтогенетический уровень развития речи.

Мутизм может быть относительно кратковременным и затяжным (сохраняющимся до 2—3 лет и более) (L. Černy, J. Mecíř, 1959). В последнем случае, как показывают исследования Е. И. Кириченко и Л. А. Каганской, а также М. И. Буянова, проведенные в нашей клинике, происходит патологическое формирование личности с развитием и уси-

лением черт тормозимости, истероидности и псевдошизоидных изменений личности.

Относительно распространенной формой реакций пассивного протеста являются уходы, которые встречаются преимущественно у мальчиков школьного (особенно препубертатного) возраста. Реакция протеста в этом случае возникает в ответ на ссору родителей, физическое наказание, резкое замечание педагога и т. п. Чаще отмечаются уходы из дома, реже — из школы, интерната. Как показывают исследования Ф. И. Ивановой (1972), уходы в этом случае имеют реактивно-сверхценный характер. В основе их лежат сверхценные переживания обиды, ущемленного самолюбия, желание отомстить, наказать обидчиков. Сохранение психотравмирующей ситуации, неправильный подход родителей с применением наказаний за уходы сравнительно часто ведут к повторным уходам. Со временем происходит своеобразная «фиксация стереотипа поведения», связанного с уходом, в результате чего уходы становятся привычными и возникают нередко по незначительному поводу. Такой неблагоприятной динамике способствует наличие акцентуированных черт характера, резидуальной церебрально-органической недостаточности, дисгармонично протекающего пубертатного периода.

Наконец, в более редких случаях к привычным уходам присоединяется компонент влечения, в связи с чем уходы могут приобретать неодолимый характер. Как правило, такой исход наблюдается у детей и подростков с более выраженными резидуально-органическими психическими нарушениями или наличием психопатических черт характера. Как указывалось в главе II, фиксированные привычные уходы нередко становятся источником, с одной стороны, патохарактерологического формирования личности, а с другой — микросоциально-педагогической запущенности с асоциальным поведением. Приводим пример уходов как выражения реакции протеста.

Женя В. В раннем детстве перенес тяжелую пневмонию. По характеру живой, общительный, но обидчивый, легко ранимый, с инфантильными чертами психики. В возрасте 6 лет после рождения брата в течение некоторого времени отказывался от еды, иногда не хотел раздеваться, стал плаксивым. Мать часто наказывала его физически. Мальчик очень тяжело реагировал на это, забивался в угол, кричал. Однажды после очередного наказания ушел из дома. После этого время от времени уходы повторялись. Уходил из школы после получения плохой оценки или замечания учителя. В семье длительное время были конфликтные отношения между родителями, которые уделяли детям мало внимания. Когда мальчику было 10 лет, родители разошлись. Мальчик был отдан в школу-интернат, откуда уходил, ночевал в шалаше. Перестал готовить уроки, отказывался от ответов в классе. Быстро уставал на уроках, жаловался на головные боли. Дома был резок с матерью, непослушен, брал без разрешения деньги. После лечения в стационаре в возрасте 14 лет

состояние его улучшилось, уходы прекратились, однако в связи с трудной ситуацией в семье (мать вышла замуж вторично, отчим плохо относился к мальчику) вновь возникли трудности поведения.

Реже в качестве реакции пассивного протеста возникает с у и ц и д а л ь н о е   п о в е д е н и е. По данным литературы (H. Stutte, 1960; G. Nissen, 1974), оно встречается в основном в препубертатном и пубертатном возрасте. В основе суицидального поведения лежит комплекс заряженных сильным аффектом (фактически сверхценных) переживаний обиды, острого недовольства окружающими и самим собой, стремление отомстить, наказать лиц, повинных в этих переживаниях. Нередко эти переживания сопровождаются яркими образами фантазии, в которых дети представляют себя умершими, «видят» раскаивающихся родителей, педагогов и т. д. Чаще всего суицидальное поведение бывает вызвано незаслуженным наказанием, унизительным замечанием, иногда получением плохой оценки. Таким образом, имеет место явное несоответствие между внешним поводом и поведением ребенка или подростка (H. Stutte, 1960). Неадекватность суицидального поведения вызвавшему его обстоятельству отчасти связана с отсутствием у ребенка представления в том, что такое смерть (Förster, цит. по H. Stutte, 1960).

Реакция проявляется либо только в мыслях и представлениях, либо также в совершении суицидальной попытки. В последнем случае у девочек преобладают попытки отравления с помощью различных медикаментов, растворителей, средств для борьбы с насекомыми и т. п. У мальчиков встречаются также попытки к самоповешению. Решение покончить с собой заранее не обдумывается, возникая в большинстве случаев по механизму «короткого замыкания». Выбор средств для реализации суицидальной попытки часто имеет случайный характер и во многом зависит от обстановки. В большинстве случаев суицидальные попытки не завершаются летальным исходом; в случаях отравления иногда в течение нескольких дней отмечаются явления интоксикации.

В отличие от истерических реакций с демонстративным суицидальным поведением при суицидальных попытках как выражении реакции протеста отсутствует компонент демонстративности, дети и подростки совершают попытку в одиночестве. При истерических демонстративных суицидальных попытках, кроме того, нередко имеют место определенные излюбленные способы «самоубийства» — нанесение себе порезов в области запястья, на коже груди. После суицидальной попытки при реакции протеста дети и подростки стыдятся своего поведения, стараются скрыть поступок, тогда как при истерической реакции они, напротив, нередко афишируют его, стремясь привлечь к себе этим внимание и сочувствие окружающих.

Проблема суицидального поведения у детей и подростков, по справедливому мнению H. Stutte (1960), изучена недостаточно. Причины, мотивация суицидальных попыток, их катамнез исследованы мало. Однако, по мнению ряда психиатров, изучавших данный вопрос, суицидальное поведение в детском возрасте (примерно до 15 лет) очень редко бывает связано с серьезными психическими заболеваниями и реактивной депрессией (L. Kanner, 1966). В подавляющем большинстве случаев речь идет о ситуационных реакциях, включая в первую очередь реакции протеста (H. Stutte, 1960; G. Nissen, 1974). Особенно частым источником последних в случаях суицидального поведения (до 80% случаев, по данным Baader, цит. по G. Nissen, 1974) являются нарушенные внутрисемейные взаимоотношения. У старших подростков (начиная с 15 лет) роль более выраженных психических расстройств, прежде всего депрессивных состояний, в происхождении суицидального поведения несколько возрастает (G. Nissen, 1974).

По данным L. Kanner (1966), суициды наблюдаются у детей в основном в возрасте старше 10 лет; на более младший возраст приходится лишь 2,5% от общего числа суицидов у детей. В детском возрасте суицидальное поведение чаще встречается у мальчиков (L. Kanner, 1966), в подростковом — у девочек (G. Nissen, 1974). Большинство зарубежных психиатров подчеркивают важность дальнейшей разработки данной проблемы не только в связи с возможностью летального исхода в результате суицидальной попытки, но также и учитывая отмеченную в зарубежной литературе тенденцию к росту числа суицидальных попыток среди детей и подростков в капиталистических странах (L. Kanner, 1966; G. Nissen, 1974). В частности, по данным G. Nissen (1974), в ФРГ с 1950 по 1970 г. число зарегистрированных суицидов и суицидальных попыток среди детей и подростков возросло вдвое. В последние годы в ФРГ суициды стоят на втором месте среди причин смерти подростков и молодых людей в возрасте от 15 до 25 лет и на десятом месте среди причин детской смертности (G. Nissen, 1974).

Проявлением пассивного протеста может быть отказ от выполнения тех или иных требований, предъявляемых к ребенку. Так, при затруднениях в учебе ребенок может отказываться от посещений школы, от ответов в классе, от приготовления заданий («назло» родителям или учителям). Иногда в подобных случаях возникают ошибочные предположения о наличии умственной отсталости (L. Michaux, D. Duché et al., 1958). При ошибках воспитания наблюдается отказ от выполнения требований родителей. У детей раннего и дошкольного возраста это может проявляться в форме отказа от еды (например, в связи с незнакомой или

малоприятной пищей, началом прикорма, перекармливанием ребенка и т. п.). В этом случае в отличие от невротической анорексии нет снижения или отсутствия аппетита, т. е. речь идет о своеобразном «аноректическом поведении», а не об истинной анорексии. У детей раннего и преддошкольного возраста нередко встречается отказ от посещения детского сада. Это обычно наблюдается при избалованности ребенка, неправильном воспитании его по типу «кумира семьи». Вначале, в период адаптации к детскому учреждению, подобные отказы эпизодичны, психологически понятны. Однако у некоторых детей они фиксируются, сопровождаются выраженными нарушениями поведения (капризность, негативизм) и соматовегетативными расстройствами (рвоты, нарушения сна и т. п.), т. е. приобретают свойства патохарактерологических реакций.

Ведущими проявлениями пассивного протеста у детей дошкольного возраста могут быть также нарушения навыков опрятности энурез и энкопрез («биоаффективные реакции», по L. Michaux, 1950), при которых в отличие от сходных невротических расстройств обязательно присутствуют общие нарушения поведения в виде негативизма, отказа от выполнения требований, недовольства.

Характер реакций протеста определяется личностными особенностями ребенка и подростка и возрастным периодом. У детей стеничных, упрямых, аффективно возбудимых, как правило, возникают реакции активного протеста, тогда как у детей робких, неуверенных в себе, инфантильных, а также соматически ослабленных преобладают реакции пассивного протеста. Особенно велика склонность к реакциям протеста в пубертатном периоде, что, вероятно, связано не только с нарушением личностного равновесия, но и с присущей подросткам тенденцией к возникновению сверхценных переживаний (T. Ziehen, 1924).

РЕАКЦИИ ОТКАЗА

Реакции отказа (reaction de démission французских авторов) относятся к патохарактерологическим реакциям. При этом ребенок переживает «потерю перспективы», испытывает чувство отчаяния, в поведении его отмечаются отсутствие стремления к контактам с окружающими, страх всего нового, пассивность, отказ от обычных желаний и стремлений («отказ от притязаний»), аспонтанность, нередко бездумный характер ответов. Такое состояние может напоминать атипичную реактивную депрессию или поведение ребенка, больного шизофренией. В некоторых случаях аспонтанность ребенка, снижение интереса к окружающему, бездумные ответы могут создавать впечатление умственной отсталости. Подобные

реакции описаны у детей, лишившихся родителей и попавших в условия неправильного воспитания в закрытых детских учреждениях (Т. С. Симсон, 1935; Н. Hoff, 1956). В зарубежной литературе они частично включаются в сборную группу состояний, называемых госпитализмом (Н. Hoff, 1956). Приводим выдержку из истории болезни, которая иллюстрирует реакцию отказа.

Надя К., 11 лет. С возраста 1 года воспитывалась в доме ребенка, а затем в детских домах. Сведений о родителях нет. Часто болела детскими инфекциями и простудными заболеваниями. Всегда была робкой, малозаметной. С начала учебы в школе выявились трудности в обучении. Медленно усваивала материал, легко уставала. На протяжении 3 лет до обращения к психиатру несколько раз переводилась из одного детского дома в другой. Не успевала привыкнуть к детям и воспитателям. Стала замкнутой, грустной, снизилась успеваемость, дважды оставалась на второй год. Была направлена на обследование в психиатрический стационар. Около 2 нед после поступления почти не отвечала на вопросы, держалась в стороне от детей, не участвовала в их играх, ходила с опущенной головой, настороженно и со страхом относилась к врачам, педагогам и персоналу, смотрела исподлобья, пассивно выполняла требования, ни о чем не спрашивала. Постепенно стала более доступной, откликалась на ласковое обращение, начала проявлять интерес к занятиям и играм детей. В классе первое время ничем не занималась, при вопросах могла дать нелепый ответ. В дальнейшем выяснилость, что девочка понимает объяснения педагога, может решать арифметические задачи за 2-й класс, однако обнаруживает значительную педагогическую запущенность. Болезненно воспринимает свое отставание в учебе, просит давать ей больше заданий. Крайне обидчива, замыкается и тормозится при неудачах и замечаниях педагога и девочек. Неуверена в себе, своих возможностях. Старательна. Усвоение нового замедленно. Истощаема.

В данном наблюдении возникла выраженная реакция отказа в связи с психотравмирующей ситуацией, создающей «потерю перспективы» («ситуция фрустации»). Факторами, способствовавшими возникновению реакции такого типа, явились черты тормозимости личности (которые можно рассматривать в рамках патохарактерологического развития) и соматогенное астеническое состояние.

РЕАКЦИИ ИМИТАЦИИ

Реакциями имитации называют изменения поведения, связанные с подражанием поведению окружающих, которые обладают авторитетом в глазах ребенка или подростка. В детском возрасте чаще имитируются формы поведения родителей и воспитателей, в подростковом — формы поведения более старших подростков, особенно обладающих так называемыми лидерскими качествами, а также взрослых, имеющих какие-либо качества идеала, созданного воображением подростка. Реакциям имитации принадлежит важная роль в формировании характера и личности в целом. Вместе с тем они могут становиться источником возникновения асоциаль-

ного поведения (сквернословие, бродяжничество, хулиганские поступки, мелкое воровство), а также многих вредных привычек, таких, как курение, употребление алкоголя, наркотиков и т. п.

В большинстве случаев реакции имитации (в том числе и социально отрицательные) не имеют патологического характера. Однако при них возможен переход в те или иные невротические расстройства. Этому особенно способствует присоединение компонента повышенного влечения. Такая динамика возможна при реакциях имитации, связанных с сексуальными действиями окружающих (например, возникновение мастурбации у ребенка, бывшего свидетелем половой связи взрослых или подражающего онанизму сверстников), а также в некоторых случаях невротического заикания, возникшего из подражания речи заикающихся близких (Н. П. Тяпугин, 1966). Склонность к возникновению социально отрицательных реакций имитации особенно велика у детей и подростков с чертами эмоционально-волевой неустойчивости и гебоидными компонентами личности.

РЕАКЦИИ КОМПЕНСАЦИИ И ГИПЕРКОМПЕНСАЦИИ

Под реакциями компенсации и гиперкомпенсации со времени работ A. Adler (1912) понимают усиление тех личностных проявлений и возникновение таких форм поведения, которые маскируют ту или иную слабую сторону личности или являются средством «психологической защиты» личности от переживаний собственной неполноценности, связанных с сознанием какого-либо физического или психического недостатка. При реакциях гиперкомпенсации защитные формы поведения приобретают гипертрофированный, а нередко карикатурный характер, в связи с чем могут стать источником трудностей поведения и социальной дезадаптации. Нередко они сопровождаются соматовегетативными нарушениями, поэтому в ряде случаев их можно относить к патохарактерологическим реакциям.

Проявления реакций компенсации и гиперкомпенсации крайне разнообразны, но мало изучены. Сюда могут относиться компенсаторные фантазии замещающего характера (например, физически слабый и робкий ребенок в мечтах представляет себя отважным воином, космонавтом и т. п.), компенсаторные игры (ребенок, воспитываемый деспотичными родителями, которые подавляют его активность, играет с малышами, беспрекословно выполняющими его распоряжения, командует ими, наказывает их), внешняя показная бравада, нарушения школьной дисциплины, самооговоры (мальчик сообщает, что он якобы «связан с шайкой банди-

тов» и т. п.) из стремления завоевать недостающий авторитет и т. п. Реакции данной группы наиболее часто возникают при ситуации эмоциональной депривации (у детей-сирот, при неполных семьях, при малом внимании близких к ребенку) и в случае наличия «чувства неполноценности» (дети с физическими дефектами, с хроническими инвалидизирующими заболеваниями, затяжными неврозами, особенно системными, например энурезом, заиканием).

ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ, НАБЛЮДАЮЩИЕСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

Относящиеся сюда реакции стали изучаться психиатрами лишь в последние годы (А. Е. Личко, 1977), в связи с чем их описания в литературе в основном носят не столько клинический, сколько психологический и социально-психологический характер. Дальнейшее изучение позволит установить их клинические особенности и уточнить критерии отграничения психологических реакций данной группы от патологических.

Реакции эмансипации характеризуются повышенным стремлением подростков к самостоятельности, независимости от родителей и покровительства взрослых вообще (Н. Я. Иванов, 1973). В основе их лежит свойственное подростковому возрасту стремление к самоутверждению, которое в ряде случаев может становиться сверхценным. Реакции эмансипации проявляются в стремлении «делать все по-своему», часто вопреки советам взрослых, в активном несогласии с правилами поведения, которых придерживается старшее поколение, в критике по отношению к старшим. В крайних случаях подростки уходят из дома, самостоятельно устраиваются на работу в другом городе, а иногда начинают бродяжничать.

Типичной для подростков, особенно мужского пола, является реакция группирования со сверстниками. Этот вид реакции проявляется в стремлении подростков образовывать более или менее стойкие спонтанные группы, в которых устанавливаются определенные неформальные отношения, имеются свои лидеры и исполнители, происходит более или менее естественное распределение «ролей», в основе которого чаще лежат индивидуальные особенности личности подростков (А. Е. Архангельский, 1971). Склонностью подростков к группированию объясняют факт преобладания групповых правонарушений, совершаемых подростками (Г. М. Миньковский, 1969). Повышенная склонность к объединению в группы с подростками, отличающимися асоциальным поведением, считается характерной чертой под-

ростков с так называемой педагогической запущенностью (О. В. Кербиков, 1968). Роль реакций группирования в клинике пограничных состояний исследована мало.

Своеобразную полиморфную группу составляют «реакции увлечения», или «хобби-реакции» (А. Е. Личко, 1973, 1977; Ю. А. Скроцкий, 1973, 1974). По мнению А. Е. Личко (1977), наличие тех или иных увлечений — одна из важнейших черт психологии подростка. Увлечениями он называет структурные компоненты личности, которые тесно связаны, с одной стороны, с влечениями, а с другой — с наклонностями и интересами. Автор различает информативно-коммуникативные увлечения (жажда получения новых сведений, потребность в контактах, являющихся источником этих сведений); увлечения, основанные на чувстве азарта (связанные с различными играми); эгоцентрические увлечения, связанные со стремлением быть в центре внимания (участие в художественной самодеятельности, спортивных выступлениях, увлечение иностранными языками, литературой, историей и т. п. в целях демонстрации своей «необычности»); увлечения, обусловленные страстью к накопительству (разные виды коллекционирования); увлечения, основанные на стремлении к лидерству и, наконец, интеллектуально-эстетические увлечения (углубленные занятия каким-либо одним видом деятельности познавательного или эстетического характера).

Чрезмерно выраженные увлечения могут вести к нарушениям поведения и явлениям социальной дезадаптации — подростки забрасывают учебу, сходятся с асоциальными лицами, начинают заниматься мелким воровством, спекуляцией в целях удовлетворения своего увлечения. Выраженная охваченность «увлечением», аффективная заряженность поведения, обусловленного им, позволяют связывать реакции увлечения со сверхценными образованиями.

Важную, но почти совершенно не изученную группу характерологических и патохарактерологических реакций подростков составляют реакции, обусловленные формирующимся сексуальным влечением, к которым А. Е. Личко (1977) относит различные виды мастурбации у подростков, раннее вступление в половую жизнь, беспорядочные половые связи, преходящие гомосексуальные действия и др. В их возникновении ведущая роль принадлежит повышенному, но в то же время недостаточно дифференцированному половому влечению.

Патохарактерологические реакции — обратимая форма пограничных состояний. Однако при их повторении обнаруживается тенденция к постепенной фиксации свойственных им форм поведения, которые исподволь все более превращаются в стойкий модус личностного реагирования, т. е. могут стать исходным моментом патологического формирования

личности. Патохарактерологические реакции могут наблюдаться на всем протяжении динамики патохарактерологического формирования личности, однако наиболее характерны для его начальной стадии.

Патохарактерологические реакции в клинико-нозологическом отношении должны рассматриваться в рамках большой группы психогенных заболеваний или реактивных состояний. Они занимают промежуточное положение между невротическими и другими психогенными реакциями, с одной стороны, и патологическими формированиями (развитиями) личности — с другой. Реакции данного типа могут возникать как при отсутствии проявлений патологии формирования личности, так и у детей и подростков с формирующейся «ядерной» (конституциональной), а также органической психопатией. В последнем случае психогенные реакции, как правило, с самого начала имеют патологический характер, включают выраженный аффективный и соматовегетативный компоненты. При этом они наряду с другими психогенными реакциями принимают участие в становлении психопатии (А. С. Емельянов, 1976).

По мнению А. Е. Личко (1977), к возникновению личностных реакций более склонны подростки с акцентуацией характера. Так, реакции эмансипации особенно легко возникают в условиях гиперопеки у подростков с гипертимными чертами характера; реакция группирования особенно выражена у гипертимных, неустойчивых и так называемых конформных подростков; к реакциям увлечения склонны подростки с различной акцентуацией, однако характер увлечения при них различен (например, коллекционирование как стойкое увлечение особенно выражено у подростков с эпилептоидной акцентуацией, а интеллектуально-эстетические увлечения преобладают при шизоидной акцентуации).

Прогноз патохарактерологических реакций в случае нормализации микросреды и сглаживания с возрастом психической дисгармонии, свойственной подростку, может быть вполне благоприятным. Диагностика патохарактерологических реакций опирается на установление психологически понятной связи нарушений поведения с психотравмирующей ситуацией. Дифференциальную диагностику следует проводить с внешне сходными проявлениями психопатических реакций у детей и подростков с формирующейся психопатией, с нарушениями поведения при резидуально-органических психопатоподобных состояниях, с расстройствами поведения при психопатоподобных состояниях у больных шизофренией, а некоторые формы (нарушения навыков опрятности, отказ от еды) — с системными невротическими расстройствами.

Для профилактики и терапии патохарактерологических реакций прежде всего необходимо выяснение условий воспи-

тания ребенка и психологической атмосферы в семье или другой микросреде, в которой он растет. Это позволяет осуществлять «терапию среды», которая должна быть отправным моментом преодоления описанных реакций личности. Вторым компонентом терапии, имеющим также психопрофилактическое значение, является психотерапевтическое воздействие на семью (семейная психотерапия), которое осуществляется путем специальных повторных бесед со всеми членами семьи, направленных на нормализацию внутрисемейных взаимоотношений и устранение ошибок воспитания. Третий компонент — рациональная психотерапия ребенка и подростка, тесно смыкающаяся с лечебно-педагогической коррекцией. Рациональная психотерапия, которая помогает ребенку или подростку осознать ошибочность понимания им ситуации и способов преодоления конфликтных переживаний, особенно важна при реакциях активного и пассивного протеста, отказа, а также реакциях гиперкомпенсации и при описанных выше реакциях подростков.

Наличие в структуре патохарактерологических реакций эмоциональных и соматовегетативных невротических нарушений требует включения в терапевтический комплекс медикаментозного лечения (транквилизаторы, препараты брома, валерианы, средства, применяемые при лечении невротических системных расстройств, и др.). Присоединение к реакции компонента повышенного влечения делает целесообразным назначение нейролептиков фенотиазинового ряда (аминазин, пропазин, меллерил, неулептил). Терапия и профилактика патохарактерологических реакций должны строиться также с учетом особенностей «почвы», о которых было сказано выше.

Глава VII

ПСИХОГЕННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЛИЧНОСТИ

Детский и юношеский возраст является исключительно важным периодом жизни человека не только потому, что в течение этого периода происходят наиболее интенсивные процессы созревания морфологических структур и физиологических функций организма, но также в связи с тем, что на протяжении этого сравнительно короткого отрезка жизни формируется его личность, т. е., по определению В. Н. Мясищева (1966), «человек в целом как сознательный общественный индивид». По мнению советских психологов (А. Н. Леонтьев; 1959; Л. И. Божович, 1968; А. В. Петровский, 1970), процесс формирования личности начинается с момента рождения ребенка, причем ведущая роль в нем принадлежит воспитанию. Начальным, преимущественно биологически (генетически) обусловленным структурным компонентом личности ребенка является темперамент, т. е. темп протекания и подвижность психических процессов. Физиологическая основа темперамента — тип высшей нервной деятельности. На базе тех или иных особенностей темперамента под влиянием воспитания в широком смысле слова, т. е. разнообразных целенаправленных и нецеленаправленных воздействий на ребенка социальной среды, постепенно, на протяжении детского и юношеского возраста, происходит формирование наиболее существенных в социальном отношении свойств личности, прежде всего характера и направленности.

Возрастная незрелость личности, неустойчивость ее структуры у ребенка и подростка определяют относительную легкость возникновения различных преходящих или более стойких отклонений и нарушений процесса формирования личности под действием разнообразных неблагоприятных факторов, как микросоциально-психологических, так и биологических. Изучение патологии формирования характера в детском и юношеском возрасте исторически связано с учением о психогенных патологических развитиях личности. Термин «развитие личности», а в дальнейшем — «патологическое развитие личности» был предложен в 1910 г. немецким психиатром K. Jaspers для обозначения изменений зрелой личности в направлении заострения отдельных ее свойств и приобретения тех или иных новых, в том числе патологических, особенностей под влиянием неблагоприятных воздействий сре-

ды. Термин «патологическое развитие личности» быстро вошел в практику и теорию психиатрии и широко применяется до настоящего времени, т. е. более 50 лет, что свидетельствует о его оправданности и практической значимости. Однако недостаточная конкретизация его содержания и клинического значения способствовала тому, что психиатры разных направлений и школ вкладывали в него далеко не одинаковый смысл. Так, представители психоаналитического и особенно психодинамического направления используют понятие патологического развития для объяснения механизма многих и даже большинства психических заболеваний, в том числе и эндогенных, рассматривая их как следствие постепенных или более быстро возникающих изменений личности в результате суммирования ее реакций на те или иные психотравмирующие или другие субъективно значимые обстоятельства жизни. Такой подход к трактовке сущности широкого круга психических заболеваний, противоречащий данным естественнонаучного изучения этиологии многих из них, лишает термин «патологическое развитие личности» конкретного клинического смысла.

В советской психиатрии термин стал применяться с 30-х годов в основном благодаря трудам П. Б. Ганнушкина (1933), а также его сотрудников и учеников. При этом он использовался с самого начала для обозначения конкретных клинических явлений, преимущественно в области пограничной психиатрии. П. Б. Ганнушкин в своем классическом труде «Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика», опубликованном в 1933 г., определяет патологическое развитие как стойкое изменение личности, возникающее вследствие фиксации проявлений серии психогенных патологических реакций и относит его к формам динамики психопатий. Вместе с тем, выделяя наряду с более частыми, по его мнению, конституциональными типами развития также ситуационные типы развития, т. е. патологические развития личности, в генезе которых ведущая роль принадлежит не особенностям конституции личности, а характеру психотравмирующей ситуации, П. Б. Ганнушкин положил начало принципиально новому подходу в понимании происхождения патологических развитий личности. Этот подход, который позволил обосновать возможность возникновения патологического развития личности при отсутствии исходной психопатической основы, последовательно применен в изучении пограничных состояний Е. К. Краснушкиным (1940) и О. В. Кербиковым (1960, 1961, 1965). Первый из них высказал положение о том, что «силой внешних воздействий на личность может быть порождена и самая психопатия и тип ее», а также предложил термин «реактивная психопатия» для обозначения нажитых, ситуационно обусловленных стойких патологических изменений личности.

Разработка учения о приобретенной стойкой патологии личности, или «краевой психопатии», принадлежит О. В. Кербикову, его ученикам и последователям (В. Я. Гиндикин, В. А. Гурьева, В. В. Ковалев, М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, Н. И. Фелинская и др.). Развивая впервые сформулированный П. Б. Ганнушкиным динамический принцип изучения психопатий и других пограничных состояний, О. В. Кербиков конкретизировал и творчески разработал идею П. Б. Ганнушкина (1933) о том, что «статика психопатий есть результат предшествующей динамики и исходный пункт динамики последующей». Особенно важно положение О. В. Кербикова (1960, 1965) о том, что становление «приобретенной психопатии» представляет длительный постепенный процесс формирования в детском и юношеском возрасте патологических черт характера и личности в целом под влиянием неблагоприятных ситуационных воздействий и неправильного воспитания. Этот этап формирования личности в патологическом направлении, предшествующий появлению стойкой нажитой патологии личности или приобретенной психопатии, он назвал патохарактерологическим развитием. Им были описаны основные психогенные механизмы возникновения патологических черт характера при патохарактерологических развитиях.

Таким образом, О. В. Кербиков внес в учение о патологических развитиях личности ряд принципиально новых положений. Одним из наиболее важных среди них является положение о том, что патологическое развитие не только может быть проявлением динамики сформированной психопатии, но также может являться формой становления психопатической личности. Иными словами, в группе «краевой психопатии», по О. В. Кербикову, патологическое (патохарактерологическое) развитие является первичным по отношению к психопатии, которая формируется этим развитием. Второе принципиальное положение заключается в том, что патологическое развитие (прежде всего патохарактерологическое развитие как один из его видов) необязательно возникает на основе психопатических свойств личности.

Как видно из изложенного, клинико-нозологическое положение патологических развитий личности трактуется по-разному. Одни авторы (E. Kraepelin, 1913; E. Kahn, 1927; П. Б. Ганнушкин, 1933, и др.) рассматривали их только в рамках динамики психопатий, другие (В. А. Гиляровский, 1938; H. Binder, 1960; О. В. Кербиков, Н. И. Фелинская, 1965) считают, что патологические развития могут возникать как на психопатической основе, так и при отсутствии ее. Ряд авторов (Г. Е. Сухарева, 1959; Т. П. Симсон, 1958; H. Binder, 1960) относят патологические развития к группе психогений, сближая или объединяя их с реактивными состояниями. Наконец, в психоаналитически и психодинамически ориентиро-

ванной психиатрии термин «патологическое развитие личности» отчасти замещен термином «невроз характера» (F. Alexander, 1928; J. Albi, 1958) либо психогенное развитие личности рассматривается как механизм реагирования, а не как определенная клиническая форма.

В детской психиатрии понятие патологического развития личности стало применяться с начала 30-х годов XX столетия (Т. П. Симсон, 1935; Г. Е. Сухарева, 1935; Е. А. Блей, 1941; Е. Е. Сканави, 1962, и др.). По мнению Г. Е. Сухаревой (1935), патологические развития у детей весьма распространены и встречаются чаще, чем неврозы. Это вполне понятно, учитывая незрелость личности ребенка и относительную легкость изменения направления ее формирования. В связи с тем что при патологических развитиях у детей имеет место нарушение процессов становления личности, а не качественное изменение свойств уже сложившейся личности, детские психиатры всегда сознавали неполную адекватность термина «патологическое развитие» применительно к ситуационно обусловленным нарушениям формирования характера у детей. Поэтому для обозначения последних предлагались разные термины и определения: «препсихопатические состояния» (M. Tramer, 1949), «психоневротические расстройства поведения» (H. Stutte, 1960), «расстройства поведения» (G. Nissen, 1974), «изменения характера под влиянием неблагоприятных условий воспитания» (Г. Е. Сухарева, 1959). Общими недостатками всех этих обозначений являются их клинически и нозологически неопределенный характер, а также статичность.

С учетом сказанного нами для обозначения ситуационных патологических развитий у детей и подростков был предложен термин «психогенные патологические формирования личности» (В. В. Ковалев, 1968, 1969), для статистической шифровки которых рекомендованы шифры 308 (для детей до 14 лет включительно) и 307 (для подростков) Международной классификации болезней 8-го пересмотра. Предложенный нами термин, во-первых, подчеркивает возрастные особенности данной группы пограничных состояний и исключает возможность их отождествления с патологическими развитиями зрелой личности, во-вторых, указывает на их эволюционно-динамический характер, тесно связанный с возрастным развитием и созреванием психики ребенка и подростка. Вместе с тем данное обозначение сохраняет основные признаки, свидетельствующие о его принадлежности к широкой группе психогенных патологических развитий личности. Следует отметить, что термины «психогенное развитие», «патологическое развитие личности», «невротическое развитие» применительно к детям и подросткам используются главным образом в советской детской психиатрии, что связано с клинико-динамическим подходом в изучении пограничных состояний, свой-

ственным советской психиатрии, тогда как за рубежом психогенные патологические развития у детей и подростков, как правило, включаются в клинически недифференцированную группу «расстройств поведения в детском возрасте», что, с нашей точки зрения, является пережитком описательного периода в развитии детской психиатрии и не может считаться оправданным ни в практическом, ни тем более в теоретическом отношении.

Эпидемиология психогенных патологических формирований личности у детей и подростков только начинает изучаться. Предварительные данные, полученные сотрудниками кафедры детской психиатрии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей, свидетельствуют о том, что эта группа пограничных состояний в детском возрасте значительно более распространена по сравнению с формирующимися конституциональными и так называемыми органическими психопатиями.

Этиология психогенных патологических формирований личности весьма разнообразна, поскольку при их разных типах ведущая роль в происхождении принадлежит различным психотравмирующим факторам. Так, основная роль в этиологии патохарактерологических формирований личности принадлежит хроническим психотравмирующим ситуациям (в основном семейным) и неправильному воспитанию ребенка. В этиологии невротических формирований личности основное значение имеет затяжное невротическое состояние, вызванное различными психотравмирующими факторами; постреактивные патологические формирования личности связаны с тяжелым и затяжным реактивным состоянием; наконец, в происхождении выделяемых нами (1976) дефицитарных патологических формирований личности важную роль играет реакция личности ребенка на наличие тяжелого физического дефекта и хронического инвалидизирующего заболевания.

Наряду с перечисленными причинными факторами определенное значение имеет ряд способствующих внутренних и внешних условий. Среди первых следует назвать акцентуированные черты характера, резидуальную церебрально-органическую недостаточность, дисгармонически протекающий пубертатный период, особенно при наличии ускоренного или замедленного темпа полового созревания. Из внешних факторов особенно важны неблагоприятный «общий психологический климат» в семье и трудности школьной адаптации. Вместе с тем последние могут быть следствием приобретенной патологии характера.

Патогенез психогенных патологических формирований личности специально не изучался. По мнению О. В. Кербикова и В. Я. Гиндикина (1960), в основе патохарактерологического развития лежит приобретенный «функциональный де-

фект высшей нервной деятельности» в виде слабости внутреннего торможения, лабильности или инертности динамических стереотипов, возникший в связи с тем, что «среда не предъявляла к высшей нервной деятельности данного лица требований тренировки соответствующих систем или процессов»[1].

Систематика патологических развитий у детей и подростков фактически разрабатывалась только советскими детскими психиатрами. Так, Т. П. Симсон в 30-е годы, исходя из взглядов П. Б. Ганнушкина, выделяла четыре типа патологических развитий в детском возрасте: истерическое, астеническое, шизоидное и эпилептоидное развитие, отграничивая их от неврозов, с одной стороны, и психопатий — с другой. Г. Е. Сухарева (1959) выделяет две основные группы патологических развитий у детей: одну из них, характеризующуюся преобладанием нарушений поведения, она называет «изменениями характера под влиянием неблагоприятных условий воспитания», а другую — невротическими развитиями, которые отнесены ею к затяжным формам реактивных состояний. Первая группа делится на «агрессивно-защитный», «пассивно-защитный» и «инфантилизированный» типы поведения. Группа невротических развитий включает истерическое, астеническое, ипохондрическое и обсессивное развития в зависимости от преобладания тех или иных патологических черт характера.

В основу предложенной нами классификации психогенных патологических формирований личности положены два критерия: особенности психогенеза нарушений формирующегося характера и клинические особенности ведущего «синдрома» патологических изменений характера (В. В. Ковалев, 1969). Исходя из указанных критериев, выделяют четыре основные группы (типа): 1) патохарактерологическое формирование личности; 2) постреактивное патологическое формирование личности; 3) невротическое формирование (развитие) личности; 4) дефицитарный тип патологического формирования личности. Каждый из названных типов подразделяется на ряд клинических вариантов в зависимости от преобладания тех или иных характерологических нарушений. Клиника. Общими чертами клинической картины разных типов и вариантов психогенных патологических формирований личности являются доминирующее положение патологических изменений характера, которые складываются в те или иные патохарактерологические синдромы, выраженная зависимость возникновения и дальнейшей динамики патологических свойств характера от внешней ситуации, определенная последовательность этапов динамики.

[1] Кербиков О. В., Гиндикин В. Я. Психопатия как клиническая проблема — Журн. невропатол. и психиатр., 1960, в. 1, с. 71.

ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКОЕ ФОРМИРОВАНИЕ ЛИЧНОСТИ

Наиболее важной в практическом отношении является группа патохарактерологических формирований (развитий) личности ввиду их относительной частоты и социального значения. Патохарактерологическим формированием личности у детей и подростков, исходя из взглядов О. В. Кербикова (1960, 1965), мы называем психогенное патологическое формирование личности, связанное с хронической психотравмирующей ситуацией в микросреде и неправильным воспитанием. Согласно данным О. В. Кербикова и В. Я. Гиндикина (1960), имеются два основных психогенных механизма патохарактерологического развития: закрепление личностных реакций (протеста, отказа, гиперкомпенсации, имитации и других характерологических и патохарактерологических реакций, по нашей терминологии), возникших в ответ на психотравмирующие воздействия, и прямое стимулирование неправильным воспитанием тех или иных нежелательных черт характера (например, возбудимости, слабости выдержки, робости и т. п.). В зависимости от особенностей названных психогенных факторов, а также индивидуальных психических свойств (темперамента, психомоторики, элементов формирующегося характера и т. д.) происходит закрепление отклонений характера, постепенно складывающихся в определенное сочетание, которое условно может быть названо «патохарактерологическим синдромом». Особенности последнего определяют вариант патохарактерологического формирования личности. Основными вариантами его являются аффективно-возбудимый, тормозимый, истероидный и неустойчивый. Кроме того, нередко наблюдаются различные сочетания патологических черт, относящихся к разным патохарактерологическим синдромам, что создает более сложный комплекс патохарактерологических особенностей, обозначаемый как смешанный вариант.

Наиболее часто встречается аффективно-возбудимый вариант патохарактерологического формирования личности. Детям и подросткам, относящимся к этому варианту, свойственны склонность к аффективным разрядам, (раздражения, гнева и т. п.), не адекватным по силе вызвавшему их внешнему воздействию и нередко сопровождающимся агрессивными действиями, неумение сдерживать себя, гневливость, оппозиционное отношение к взрослым, а также повышенная готовность к конфликтам с окружающими. Данные О. В. Кербикова и В. Я. Гиндикина (1960), а также исследований, проводимых в нашей клинике, показывают, что формирование и закрепление этих черт характера происходит особенно часто в условиях недостатка целенаправленного

воспитания (гипоопека) или безнадзорности вследствие неполной семьи, алкоголизма родителей и других форм социального неблагополучия в семье, а также в условиях длительной конфликтной ситуации в микросреде (семье, школьном коллективе детей и т. д.).

Важная роль в возникновении патологических черт характера при данном варианте принадлежит реакциям активного протеста и имитации. Психологами установлено, что повторяющиеся психические состояния и формы реагирования могут закрепляться, постепенно становясь устойчивыми свойствами личности (Н. Д. Левитов, 1955). В детском возрасте этот процесс происходит быстрее и легче, чем у взрослых. Поэтому понятно, что фиксация способов реагирования, свойственных повторным реакциям протеста и имитации, играет важную роль в происхождении патологических изменений характера аффективно-возбудимого типа. Воспитание по типу гипоопеки, безнадзорности препятствует подавлению аффективной возбудимости, свойственной детям младшего возраста, а также выработке волевых качеств. Частая корреляция аффективно-возбудимого варианта со стеническими чертами темперамента свидетельствует об известной роли в его генезе (в качестве внутреннего условия) индивидуальных особенностей психического склада. Приводим пример аффективно-возбудимого варианта патохарактерологического формирования личности.

Сергей Е. воспитывался в неблагополучной семейной обстановке: отец умер, когда ребенок был в дошкольном возрасте, мать раздражительная, несдержанная, физически наказывала мальчика. Воспитывался в яслях, детском саду. По характеру был общительным, ласковым, но временами упрямым. С 7 лет в школе, проявлял интерес к учебе, в начальных классах жалоб на поведение не было. Когда мальчику было 10 лет, в семью пришел отчим, который злоупотреблял алкоголем, недоброжелательно относился к мальчику, бил его и жену в состоянии опьянения. Мальчик замкнулся, уходил из дома, когда возвращался пьяный отчим, не выполнял его требований, нередко резко отвечал ему. С матерью оставался ласковым, но иногда упрекал ее за то, что она «привела отчима». Постепенно нарастало озлобление в отношении отчима, несколько раз заявлял, что «зарежет его, когда тот будет спать». Становился раздражительным, в школе несколько раз дрался с ребятами. Из-за трудностей взаимоотношений в семье был помещен в школу-интернат. Там с трудом сходился с ребятами, не мог привыкнуть к новому режиму, все раздражало, был обижен на мать за помещение в интернат, стал говорить ей дерзости, вступал в драки с ребятами по незначительному поводу. Вскоре стал уходить из интерната, ночевал в подъездах, так как боялся возвращаться домой. В возрасте 11 лет был впервые помещен в психиатрический стационар, где отмечалось пониженное настроение, склонность к аффективным реакциям со злобой. В результате лечения стал менее возбудим, улучшилось настроение. Однако поведение вскоре вновь ухудшилось после того, как был избит отчимом. Стал говорить ему дерзости. Не выполнял никаких поручений. Уходил из дома к бабушке или бродил по городу. Отказывался идти в интернат. Вновь был стационирован в возрасте 13 лет. Оставался аффективно-возбудимым, «всегда был готов к бою», резко отвечал персоналу. При замечаниях иногда

громко рыдал. Требовал выписки. Лечение снова дало положительный эффект. Однако по возвращении в прежнюю обстановку трудности поведения возобновились. При обследовании в возрасте 16 лет остается аффективно-возбудимым, груб со всеми взрослыми, держится с ними вызывающе, требует, чтобы мать «выгнала отчима», в школе почти не занимается, часто уходит из дома, сошелся с асоциальными подростками, участвовал в кражах, имеет приводы в милицию. Часто возникает пониженное настроение с оттенком недовольства и раздражения.

Приведенное наблюдение наглядно показывает динамику становления патологических аффективно-возбудимых черт характера под влиянием психотравмирующей ситуации у мальчика, который до 10 лет не обнаруживал нарушений в характере и поведении. Отчетливо видна роль реакций активного и пассивного протеста в возникновении патологии характера. Одним из признаков патологического реагирования является стойкий сдвиг настроения в сторону гипотимии или субдепрессии. Данный пример наглядно демонстрирует также наслоение на формирующиеся патологические черты характера явлений микросоциально-педагогической запущенности, связанной с уходами и другими проявлениями социальной дезадаптации.

Тормозимый вариант патохарактерологического формирования личности попадает в поле зрения психиатра намного реже в связи с менее выраженной при нем тенденции к социальной (в первую очередь школьной) дезадаптации. Его основные проявления: тормозимость, неуверенность в себе, робость, обидчивость, склонность к психогенным астеническим реакциям. Возможны также отклонения характера — неоткровенность, лживость, мечтательность. В происхождении данного варианта главная роль принадлежит неправильному воспитанию типа «гиперопеки», т. е. чрезмерному, но одностороннему воспитательному воздействию с применением постоянных запретов и ограничений и нередко с выраженным деспотизмом родителей, унижением ребенка и физическими наказаниями. Возникновению сдвигов характера в сторону преобладания черт тормозимости предшествует период реакций пассивного протеста и отказа (уходы из дома, отказ от речевого общения с определенными лицами, отгороженность и т. п.), а также компенсаторные и гиперкомпенсаторные реакции. Воспитание по типу гиперопеки подавляет естественную активность ребенка, его стремление к самостоятельной деятельности, к открытому проявлению чувств и желаний, следствием чего является постепенное закрепление зависимости от взрослых, пассивности, неуверенности в своих силах и возможностях, боязливости, связанной со страхом наказания. Приводим пример начального этапа тормозимого варианта патохарактерологического формирования личности.

Андрей С. до 4 лет воспитывался бабушкой, был спокойным, общительным, ласковым. С 4 лет растет в семье родителей. Отец мальчика деспотичный, требует от жены и ребенка беспрекословного подчинения, применяет к мальчику «свою систему воспитания», крайне строг с ним, запрещает матери ласкать мальчика, за малейшие проступки физически наказывает его. Мальчик очень боится отца. Со 2-го класса школы, получив плохую оценку, стал иногда уходить из дома, боясь наказания. Появилась раздражительность, плаксивость, стал невнимателен на уроках. Постепенно становился менее общительным, начал сторониться ребят, опасаясь, что те могут побить его. Появилась повышенная обидчивость, но обиду переживал в себе. Терялся при вызовах в классе. Возникла склонность к мечтательности. Представлял себя в мечтах генералом или маршалом, отдавал приказы, командовал. При обследовании в стационаре (в возрасте 11 лет) мальчик легко теряется в новой обстановке, не может постоять за себя, обидчив, со слезами говорит об отце.

В данном наблюдении наряду с формированием черт тормозимости возникает мечтательность с фантазиями компенсаторного характера. Отчетливо выступает связь патохарактерологических изменений с реактивными переживаниями.

Истероидный и неустойчивый варианты встречаются реже. Первый из них проявляется демонстративностью, стремлением привлекать к себе внимание, эгоистической установкой. В препубертатном и пубертатном возрасте появляется склонность к истерическим реакциям в ответ на различные психотравмирующие ситуации, неудачи. Истероидные черты чаще формируются в тех случаях, когда единственный ребенок воспитывается как «кумир семьи», т. е. в обстановке общего обожания, избалованности, удовлетворения любых требований и прихотей, что часто сочетается со стремлением родителей демонстрировать реальные и мнимые достоинства их ребенка. Подобные условия воспитания способствуют закреплению у ребенка эгоистической установки, неумения и нежелания считаться с интересами и нуждами окружающих, культивируют «жажду признания» и демонстративность поведения. Дополнительную роль в формировании истероидных черт поведения может играть также имитация таких форм поведения родителей, как стремление к показному, демонстративность, театральность. К формированию истероидных черт характера в условиях описанного воспитания более предрасположены дети, обнаруживающие признаки психической незрелости, черты психофизического инфантилизма.

При патохарактерологическом формировании личности с преобладанием неустойчивости на передний план с возрастом все более выступают такие черты, как отсутствие волевых задержек, зависимость поведения от минутных желаний и влечений, повышенная подчиняемость постороннему влиянию, неумение и нежелание преодолевать малейшие трудности, отсутствие навыка и интереса к труду. Эти черты и особенности поведения, свойственные в норме детям младшего

возраста, в случае выраженности их у детей среднего школьного возраста и подростков свидетельствуют о задержке созревания личности, о личностной незрелости. Сохранение черт эмоционально-волевой неустойчивости у детей более старшего возраста и подростков связано в этих случаях с неправильным воспитанием по типу «оранжерейного воспитания» (Г. Е. Сухарева, 1959). Ребенка с раннего детства ограждают от самостоятельного преодоления трудностей, не прививают ему таких волевых качеств, как усидчивость, настойчивость в достижении цели, умение подавлять минутные желания, выполняют за ребенка все его обязанности (например, уборку постели, уход за личными вещами, приготовление уроков), не привлекают его к участию в домашних работах и других видах трудовой деятельности, а в некоторых случаях кормят и одевают вплоть до 10—12-летнего возраста. Незрелость эмоционально-волевых свойств личности подростков с неустойчивым вариантом патохарактерологического формирования личности обусловливает их повышенную склонность к имитации форм поведения окружающих, в том числе и различных отрицательных примеров (уходы из школы, сквернословие, мелкое воровство, употребление спиртных напитков и т. д.), что может вести к наслоению на патохарактерологическое развитие явлений микросоциально-педагогической запущенности и становиться одним из источников правонарушений.

Как и в предыдущем варианте, закреплению черт неустойчивости в формирующейся личности способствует наличие психофизического инфантилизма.

Для динамики патохарактерологических формирований личности характерна определенная этапность, закономерности которой стали изучаться лишь в последние годы (В. В. Ковалев, 1971, 1972; В. А. Гурьева, 1971; О. А. Трифонов, 1973; М. И. Буянов, 1974). Начальный этап, который обычно совпадает с младшим школьным возрастом, в основном выражается в повторных, часто полиморфных характерологических и патохарактерологических реакциях активного и пассивного протеста, отказа, имитации, эмансипации и т. д., которые возникают в тесной зависимости от психотравмирующей ситуации, условий неправильного воспитания, микросреды и всегда психологически понятны. При разных вариантах патохарактерологического формирования личности начальный этап характеризуется преобладанием определенных характерологических и патохарактерологических реакций. Так, при аффективно-возбудимом варианте ведущее место принадлежит реакциям активного протеста и отчасти имитации аффективных разрядов и агрессивного поведения старших. Для начального этапа тормозимого варианта типичны реакции пассивного протеста (уходы, иногда суицидальные

попытки), отказа, а также реакции компенсации и гиперкомпенсации, в частности компенсаторное фантазирование. На начальном этапе истероидного варианта преобладают примитивные реакции активного протеста с оттенком демонстративности и реакции имитации демонстративных форм поведения родителей. Начальный этап неустойчивого варианта характеризуется полиморфными реакциями активного и пассивного протеста, отказа и имитации. Продолжительность начального этапа индивидуально различна, составляя в среднем от 2 до 4 лет.

Следующим этапом динамики является этап формирования ведущего патохарактерологического синдрома, который чаще совпадает с препубертатным возрастом (10—12 лет), но может начинаться и в более младшем возрасте. На этом этапе все более отчетливыми становятся определенный модус личностного реагирования и преимущественные патологические черты характера: аффективная возбудимость, тормозимость, истероидность, неустойчивость. Патологические свойства характера начинают проявляться не только во время ситуационных реакций, но и вне их. Далее следует этап пубертатного полиморфизма свойств личности, когда к ведущему патохарактерологическому синдрому присоединяются различные факультативные характерологические проявления и формы реакций, такие, как истероидные черты характера, ипохондричность, оппозиционная установка в отношении взрослых, «реакции эмансипации» в виде утрированных проявлений независимости и самостоятельности, «реакции группирования» (по А. Е. Личко, 1977), колебания настроения и т. д. Нередко факультативные проявления до известной степени маскируют ведущий патохарактерологический синдром и затрудняют социальную адаптацию подростков. По окончании пубертатного периода наступает этап постпубертатной динамики, который длится до завершения формирования личности (условно до 19—20 лет). На этом этапе приобретенные патологические свойства личности окончательно закрепляются и создают психопатическую структуру личности, отвечающую трем известным критериям П. Б. Ганнушкина (1933): тотальность психопатических особенностей личности, их выраженность до степени нарушения социальной адаптации и относительная стабильность.

Патологическое состояние личности, возникшее на основе патохарактерологического развития, О. В. Кербиков (1962) назвал «приобретенной» или «краевой» психопатией. При другом типе постпубертатной динамики патологические черты характера обнаруживают тенденцию к постепенному сглаживанию, склонность к патохарактерологическим реакциям уменьшается, и со временем происходит более или менее полная гармонизация личности.

Этот процесс О. В. Кербиков (1965) называет «ранней депсихопатизацией». Такой тип динамики, по нашим данным, встречается чаще.

Благоприятной динамике патохарактерологического формирования личности способствуют разрешение психотравмирующей ситуации, появление новых интересов (учебных, профессиональных, сексуальных и др.), связанных с приближением физической, психической и социальной зрелости, выход из-под отрицательного воспитательного влияния семьи, корригирующее влияние на поведение более зрелого самосознания и способности к критической оценке своих действий, а также направленные систематические коррекционно-педагогические воздействия (индивидуальные и через посредство коллектива, как это, например, описано А. С. Макаренко в «Педагогической поэме»). Неблагоприятная динамика патохарактерологического развития с переходом его в «краевую» психопатию происходит, как правило, при сохранении психотравмирующей ситуации, неблагоприятной микросреде (асоциальное окружение, неполная семья, алкоголизм родителей и т. п.), выраженной педагогической запущенности, неправильном выборе профессии. Этому способствуют такие особенности «почвы», как резидуальная церебрально-органическая недостаточность, нарушения темпа полового созревания, психофизический инфантилизм, повторные соматические заболевания, а возможно, также наследственная отягощенность психической патологией.

Хотя патохарактерологические формирования личности могут при неблагоприятной динамике завершаться появлением психопатического склада личности, они не должны отождествляться с формирующимися конституциональными и органическими психопатиями, на что указывал О. В. Кербиков (1965). Помимо более выраженной зависимости от ситуации и условий воспитания, патохарактерологические формирования отличаются от конституциональных и органических психопатий динамизмом, проявляющимся, в частности, в описанной выше смене этапов, выраженной возможностью сглаживания патологических черт характера, наличием периода с отсутствием нарушений поведения и заметных отклонений характера (обычно до школьного возраста), отсутствием на первых этапах динамики нарушений темперамента, расстройств инстинктов и влечений, соматовегетативных проявлений, которые при конституциональных и органических психопатиях выявляются в младшем детском возрасте. Дифференциация патохарактерологических развитий и формирующихся конституциональных и органических психопатий важна прежде всего в связи с различиями их прогноза, а также учитывая неодинаковый характер при них ряда медико-педагогических и лечебных мероприятий.

ПОСТРЕАКТИВНОЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ФОРМИРОВАНИЕ ЛИЧНОСТИ

Изучение постреактивных патологических развитий личности начато сравнительно недавно. Эта группа пограничных состояний выделена советскими судебными психиатрами (Н. И. Фелинская, К. Л. Иммерман, 1961). Постреактивным развитием у взрослых называют реактивно обусловленные патологические изменения характера, которые возникают вследствие перенесенного реактивного состояния (О. В. Кербиков, Н. И. Фелинская, 1965). Проведенное в последние годы детальное изучение динамики постреактивных развитий (Ю. Л. Метелица, 1976) показывает, что нередко они связаны с более или менее тяжелыми реактивными состояниями, перенесенными в детском или, чаще, подростковом возрасте.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что у детей и подростков под влиянием тяжелых и затяжных реактивных состояний также может возникать патологическое формирование личности. Такие случаи, однако, встречаются сравнительно редко, их симптоматика и динамика почти не изучены. Наш опыт показывает, что постреактивные формирования личности чаще возникают после аффективно-шоковой реакции или реактивной депрессии. В первом случае подострый период имеет затяжное течение, часто с преобладанием астено-депрессивной симптоматики. Реактивная депрессия, предшествующая постреактивному развитию, также имеет затяжной характер (до 1 года и более), в ходе ее возникают сверхценные переживания виновности, ревности, неуверенности в своих возможностях, которые становятся ядром формирования патологических черт характера. Среди последних преобладают паранойяльные, астенические и аффективно-возбудимые черты. Возникновение реактивного состояния, ведущего к постреактивному формированию личности, как правило, связано с объективно и субъективно тяжелыми и трудно изживаемыми психическими травмами острого или подострого характера (смерть или трагическая гибель близких, особенно родителей, неумышленное убийство, случайно совершенное подростком, и т. п.). Иллюстрацией начального этапа постреактивного патологического формирования личности является следующее наблюдение.

Виталий К., 11½ лет, по характеру до 9 лет общительный, живой, обидчивый, старательный. Был очень привязан к отцу, старался во всем подражать ему. Когда отец заболел злокачественной опухолью, мальчик, зная об этом, тяжело переживал его болезнь, старался помогать ему во всем, часами сидел у его постели. Стал раздражительным, часто плакал, снизилась школьная успеваемость. После смерти отца у мальчика возникло выраженное депрессивное состояние: целыми днями плакал, временами ясно представлял отца, часто ходил на кладбище, где подолгу просиживал у его могилы. Спустя полгода подавленное настроение посте-

пенно прошло. В то же время появилась особая ревность к матери. Старался не отпускать ее надолго от себя. Запрещал ей встречаться и даже разговаривать со знакомыми мужчинами, следил за ней. Увидев однажды, как она некоторое время шла вместе с сослуживцем, пригрозил «убить ее и уйти к отцу». Стал грубым с матерью, иногда делал назло ей. Одновременно появились конфликты с ребятами и учителями в школе, возбудимость, драчливость. Был помещен в психоневрологический санаторий, где с недоверием относился к врачам и педагогам, был хмурым, недовольным, упрекал мать на свиданиях в недостаточном внимании к нему. При наблюдении в течение года после выписки оставался хмурым, недоверчивым, продолжал проявлять ревность к матери.

НЕВРОТИЧЕСКОЕ ФОРМИРОВАНИЕ (РАЗВИТИЕ) ЛИЧНОСТИ

Понятие невротического развития, широко используемое в психиатрии, трактуется неоднозначно. П. Б. Ганнушкин (1933) рассматривал его в основном как одну из форм динамики психопатий. H. Binder (1960) отождествляет понятие невротического развития с понятием невроза. О. В. Кербиков (1963) относит невротическое развитие к формам пограничной патологии, промежуточным между неврозами и патохарактерологическими развитиями. От последних оно отличается наличием стойкой невротической симптоматики, которая осознается больными как чуждая, болезненная, т. е. так же, как и при неврозах. По мнению В. А. Гиляровского (1942), невротическое развитие возникает на основе невроза и проявляется сочетанием стойких изменений личности, напоминающих психопатические, с соматическим компонентом, свойственным неврозу. В. А. Гиляровский подчеркивает отличия невротического развития как от невроза, так и от психопатии. Наряду с этим существует точка зрения о нередком возникновении невротического развития, минуя этап невроза (Н. Д. Лакосина, 1968). На возможность возникновения невротического развития на основе невроза в детском возрасте впервые указал В. А. Гиляровский (1942).

Применительно к детям и подросткам мы считаем более адекватным употребление термина «невротическое формирование личности». Этим термином мы обозначаем патологическое формирование личности, которое возникает на основе затяжного невроза и отличается сочетанием динамических патологических изменений характера и фиксированных невротических расстройств. Как показывает клинический опыт, в детском возрасте возникновение невротического формирования личности без предшествующего невроза не наблюдается. Патогенетическую основу его, по-видимому, составляют патологические изменения нервной реактивности, отчасти, вероятно, типа высшей нервной деятельности в ходе затяжного невроза. Невротическое формирование личности возникает при затяжном течении любого невроза, однако особенно склонны

к нему больные астеническим неврозом, неврозом страха, неврозом навязчивости, ипохондрическим неврозом, невротическим заиканием и нервной (психической) анорексией.

В психогенезе невротического формирования личности важная роль принадлежит реакции личности на сознание неполноценности, связанное с наличием стойких и нарушающих социальную адаптацию невротических расстройств. Этот механизм имеет особое значение при системных неврозах, в частности при невротическом заикании и энурезе. Поскольку выраженная реакция личности на тот или иной дефект возможна лишь при определенной степени зрелости самосознания, данный механизм психогенеза вступает в действие в основном в препубертатном и пубертатном возрасте. Это обстоятельство, а также необходимость относительно длительного (не менее 2—3 лет) наличия невротического состояния для патологической перестройки формирующейся личности объясняют тот факт, что невротическое формирование личности, как правило, выявляется не ранее препубертатного возраста, а чаще в пубертатном.

Как показывают исследования, проведенные в нашей клинике (Н. С. Жуковская, 1972; Н. А. Лобикова, 1973), начальный этап динамики невротического формирования личности характеризуется фиксацией невротических расстройств, отчетливым сдвигом настроения в сторону преобладания гипотимии или субдепрессии, повышенной готовностью к повторным невротическим реакциям, утратой связи невротических переживаний с психотравмирующей ситуацией, вызвавшей невроз. На втором этапе наблюдается усложнение структуры болезненного состояния вне прямой зависимости от неблагоприятных воздействий среды с присоединением нарушений характера в виде астенических, истерических обсессивно-фобических, ипохондрических, псевдоаутистических, аффективно-возбудимых черт. Происходит как бы самодвижение характерологических нарушений, фиксация которых постепенно ведет к формированию патологических свойств личности. Преобладание тех или иных нарушений характера определяется преморбидными особенностями темперамента и характера ребенка и типом невроза. Так, затяжной астенический невроз (неврастения) чаще ведет к появлению и закреплению астенических черт характера, невроза страха — обсессивно-фобических и ипохондрических черт, затяжное невротическое заикание — астенических и псевдоаустических черт характера.

Несмотря на существенные отличия от невроза, выражающиеся прежде всего в наличии усложняющихся динамических нарушений формирования характера, невротическое формирование личности имеет ряд общих с неврозом свойств: парциальность расстройств по отношению к личности, созна-

ние их болезненного характера, большой удельный вес соматовегетативных нарушений. В зависимости от преобладания тех или иных патологических черт характера выделяются различные варианты невротического формирования личности. Основными из них являются астенический, истерический, обсессивно-фобический, ипохондрический, аффективно-возбудимый. Последний обладает определенным сходством с аффективно-возбудимым вариантом патохарактерологического формирования личности, отличаясь от последнего отсутствием агрессивности, выраженной конфликтности, а также наличием стойкой невротической симптоматики. Приводим пример астенического варианта невротического формирования личности.

Борис Д., 14 лет, ученик 7 класса. Речь развивалась с небольшой задержкой. Рос в неспокойной семейной обстановке. До школы был послушным, спокойным избирательно общительным. В возрасте 3 лет после испуга появилось заикание, которое усилилось с началом учебы в школе. Начиная с 8 лет стал меньше говорить, опасаясь обнаружить дефект речи, боялся вызовов в классе. При волнении заикание резко усиливалось. В то же время дома, в привычной обстановке, временами почти не заикался. В 10 лет появились раздражительность, обидчивость, часто был скучным, начал избегать общества сверстников. В 13 лет заикание усилилось, речь сопровождалась гиперкинезами в мышцах лица, шеи, плеч, общим двигательным беспокойством. Не мог отвечать по устным предметам в классе. Избегал ходить в общественные места в связи со страхом речи. Стал более раздражительным, повышенно утомляемым, преобладало пониженное настроение, часто плакал. При обследовании в возрасте 14 лет крайне обидчив, раним, любое замечание вызывает слезы. Не верит в возможность выздоровления.

В данном наблюдении невротическое формирование личности астенического типа возникло у подростка с невротическим заиканием. В происхождении невротического формирования личности ведущая роль принадлежит реакции личности на дефект речи.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ФОРМИРОВАНИЕ ЛИЧНОСТИ ДЕФИЦИТАРНОГО ТИПА

Особую группу составляют патологические формирования дефицитарного типа, т. е. нарушения формирования личности у детей с различными физическими дефектами: органов чувств (слепые, слабовидящие, глухие, тугоухие), опорно-двигательного аппарата (в связи с детским церебральным параличом, последствиями полиомиелита, костно-суставным туберкулезом, врожденными аномалиями конечностей), а также с хроническими инвалидизирующими заболеваниями (пороки сердца, хронические пневмонии, тяжелые формы бронхиальной астмы и др.), существующими с раннего детского возраста. Различные отклонения в формировании характера и личности в целом у детей с физическими дефектами и возникшими в раннем возрасте хроническими соматическими

заболеваниями отмечаются многими авторами. Чаще описываются астенические, аутистические черты личности, эгоцентризм, ипохондричность, склонность к гиперкомпенсаторному фантазированию. Такие изменения личности наблюдаются у детей, больных костным туберкулезом (М. О. Гуревич, 1932), спастическими церебральными параличами (Е. И. Кириченко, О. А. Трифонов, 1969), с выраженными дефектами зрения и слуха (Л. С. Выготский, 1924; П. Виллей, 1931; Т. П. Симсон, 1935; Г. В. Козловская, 1971; В. Ф. Матвеев, Л. М. Барденштейн, 1976; H. Stutte, 1960; W. Mayer-Gross et al., 1960, и др.).

Среди механизмов психогенеза патологического формирования личности дефицитарного типа ведущая роль принадлежит реакции личности на осознание дефекта, физической неполноценности, более или менее выраженной социальной депривации, т. е. изоляции от общества сверстников в связи с физическим дефектом или тяжелым соматическим заболеванием, а также неправильному воспитанию и своеобразному отношению окружающих к неполноценному ребенку. Кроме того, в патогенезе определенную роль может играть патологически измененная «почва» в виде резидуальной церебрально-органической недостаточности (при детских церебральных параличах, врожденной слепоте, глухоте и др.), нарушений физического и полового созревания, сенсорных дефектов. Наконец, важное значение, особенно при дефектах анализаторов (зрительного, слухового, кинестетического), имеет частичная или полная сенсорная депривация. Таким образом, патология формирующейся личности в данной группе является результатом интеграции влияния многих факторов не только психологических и социально-психологических, но и биологических.

Своеобразие патогенеза и клиники данной группы патологических формирований личности, в значительной степени связанное с наличием факторов дефицита социальных воздействий и сенсорных стимулов, явилось основанием для использования при ее обозначении термина «дефицитарный тип патологического формирования личности» (В. В. Ковалев, 1976). В числе общих клинико-психопатологических особенностей детей с дефицитарным типом патологического формирования личности следует назвать ту или иную степень (в зависимости от возраста и психической сохранности) сознания своей неполноценности, которое становится более отчетливым с 10—11 лет, преобладание гипотимического фона настроения, тенденцию к самоограничению социальных контактов с уходом в мир внутренних переживаний («псевдоаутизация личности»).

Своеобразная психологическая атмосфера вокруг больного или физически неполноценного ребенка с особым щадящим отношением к нему, «оранжерейным» и «инфантилизирую-

щим» (по Г. Е. Сухаревой, 1959) воспитанием способствует закреплению тормозимых, а иногда истероидных компонентов характера, формируют иждивенческую установку. Нарушение темпа физического развития в сочетании с инфантилизирующим влиянием неправильного воспитания часто создает у таких детей и подростков психофизический инфантилизм с незрелостью личностных установок, наивностью суждений, слабой ориентированностью в бытовых и практических вопросах жизни.

Наиболее частым в данной группе патологического формирования личности является тормозимый вариант с преобладанием астенических и псевдоаутистических черт характера (В. В. Ковалев, 1976; М. И. Буянов, Г. В. Козловская, 1977). В случае особой выраженности последних можно говорить о псевдоаутистическом или псевдошизоидном варианте. Для него характерны отгороженность от сверстников, выраженное стремление к ограничению контактов с ними в связи с боязнью привлечения внимания к физическому недостатку, повышенная сенситивность, обидчивость, ранимость, склонность к компенсаторному и гиперкомпенсаторному фантазированию. В фантазиях дети представляют себя сильными, мужественными, красивыми, наделенными героическими качествами, видят себя в роли воинов, космонавтов, путешественников и т. п. Гиперкомпенсаторные фантазии у слепых и слабовидящих детей могут сопровождаться яркими образными представлениями, приобретающими характер галлюцинаций воображения и псевдогаллюцинаций (Г. В. Козловская, 1971; Б. Е. Микиртумов, 1971). Реже встречаются истероидный и ипохондрический варианты дефицитарного патологического формирования личности.

При некоторых инвалидизирующих соматических заболеваниях, например врожденных пороках сердца, встречается диспропорциональный вариант, который отличается своеобразным сочетанием опережающего интеллектуального развития, выраженных интеллектуальных интересов с парциальным психическим инфантилизмом и личностной незрелостью (В. В. Ковалев, 1974). Важная роль в происхождении диспропорционального варианта принадлежит неправильному воспитанию больного ребенка с преждевременным поощрением интеллектуальных интересов и занятий (чтение, конструирование, игра в шахматы и т. п.), с ограничением двигательной активности, изоляцией от сверстников. Следует отметить, что в настоящее время сведения о клинике и патогенезе дефицитарного типа патологических формирований личности носят разрозненный характер и в большинстве случаев не подкреплены специальными клинико-психопатологическими, катамнестическими и патофизиологическими исследованиями. Почти не изучена возрастная и клиническая динамика.

Дифференциальная диагностика при разных типах патологических формирований личности существенно отличается. Наибольшие дифференциально-диагностические трудности могут возникать при патохарактерологических и постреактивных формированиях личности. Патохарактерологические формирования необходимо отграничивать, с одной стороны, от формирующихся ядерных и органических психопатий, с другой — от непатологических форм нарушений поведения, объединяемых условным термином микросоциально-педагогическая (В. В. Ковалев, 1976) или просто педагогическая запущенность (О. В. Кербиков, 1968). Критерии дифференциации в первом случае были приведены выше.

Наиболее сложным, в силу общих внешних условий возникновения, является отграничение патохарактерологического формирования личности аффективно-возбудимого и неустойчивого типов от микросоциально-педагогической запущенности. Трудности усугубляются в случае сочетания патохарактерологического формирования личности с микросоциально-педагогической запущенностью. В связи с этим необходимо кратко остановиться на общей характеристике микросоциально-педагогической запущенности в детском и подростковом возрасте.

В основе этой социально-психологической девиации личности лежит незрелость, недостаточность таких высших структурных компонентов личности, как направленность (т. е. система потребностей, интересов и идеалов) и моральные качества, которые, по мнению психологов (А. Г. Ковалев, 1965; К. К. Платонов, 1969), представляют исключительно социально обусловленные образования. Иными словами, девиантное, нередко асоциальное поведение подростка с микросоциально-педагогической запущенностью прежде всего обусловлено отсутствием или недостаточной сформированностью интеллектуальных интересов, потребности в труде и интереса к нему, недостаточностью чувства долга, ответственности, незрелым и искаженным пониманием нравственных обязанностей. При этом доминирующие интересы и идеалы, как правило, складываются преимущественно под влиянием отрицательной микросреды (неблагополучная семья, влияние асоциальных подростков и т. п.) и поэтому приходят в противоречие с этическими и правовыми требованиями общества. Совокупность этих факторов приводит к таким отклонениям в поведении, как отказ от учебы и работы, стремление к легкой жизни с элементарными интересами, пренебрежение обязанностями в семье, школе и на производстве, склонность ко лжи, бродяжничество, мелкое воровство, хулиганские поступки из солидарности с «друзьями» из асоциальной группы или из желания привлечь их интерес к себе, употребление алкоголя, ранние половые связи и т. п.

Как отмечает О. В. Кербиков (1968), для педагогической запущенности характерны избирательность форм поведения в зависимости от той микросреды, в которой находится подросток, большая изменчивость, переключаемость поведения в разных условиях, при выполнении подростком разных социально-психологических ролей. При этом, несмотря на значительные трудности социальной адаптации подростка, наличие асоциального поведения, у него не обнаруживаются стойкие нарушения эмоционально-волевых свойств личности, такие, например, как повышенная аффективная возбудимость, агрессивность, эмоционально-волевая неустойчивость, склонность к беспричинным колебаниям настроения, дисфориям, патологически повышенные или извращенные влечения и другие расстройства, свойственные подросткам с патологией характера. Поэтому в случаях микросоциально-педагогической запущенности, выступающей изолированно, отсутствует клинический синдром патохарактерологических нарушений. Дополнительным дифференциально-диагностическим признаком является также отсутствие соматовегетативных нарушений (расстройства сна, астенические симптомы, эпизодический энурез, вазовегетативные расстройства), которые часто сопутствуют различным патологическим формам расстройств личности.

Если с микросоциально-педагогической запущенностью сопоставить патохарактерологическое формирование личности, основной причиной которого также являются неблагоприятные условия микросреды, то главным отличием во втором случае будет наличие более или менее очерченного синдрома патологических черт характера, например аффективной возбудимости, неустойчивости, истерических черт. Нарушения социальной адаптации могут выражаться в виде склонности к конфликтам с окружающими, грубости, реакций активного протеста, иногда с агрессивными поступками при синдроме повышенной аффективной возбудимости или в виде демонстративных нарушений дисциплины и хулиганских выходок, склонности к вымыслам и оговорам из желания привлечь к себе внимание при истерическом варианте патохарактерологического развития. Описанные нарушения поведения при поверхностном подходе производят впечатление мало отличимых от проявлений микросоциально-педагогической запущенности. Однако анализ мотивов поведения в сопоставлении с преобладающими чертами личности позволяет установить первичную роль патологии характера в происхождении нарушений поведения.

Определенное значение в отграничении патохарактерологического формирования личности от микросоциально-педагогической запущенности принадлежит также выявлению реактивных компонентов, которые, как правило, присутствуют на

начальных этапах патохарактерологического формирования личности и являются источником разнообразных реакций протеста и сопутствующих невротических симптомов. Нужно также иметь в виду описанную выше этапность динамики патохарактерологического формирования личности, что не свойственно микросоциально-педагогической запущенности. Наконец, для патохарактерологического формирования личности, не осложненного микросоциально-педагогической запущенностью, не характерно наличие отрицательной направленности личности и недостаточности ее моральных установок. Напротив, несмотря на патологические черты характера, часто обнаруживаются положительные нравственные установки, понимание обязанностей по отношению к родителям и воспитателям, потребность в труде, стремление завоевать авторитет в здоровом коллективе, что с успехом используется при проведении лечебно-педагогической работы.

Патохарактерологическое формирование личности, возникающее при наличии остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга (черты «органической» психики, двигательная расторможенность, церебрастенические явления, рассеянная неврологическая микросимптоматика, компенсированная гидроцефалия по данным рентгенографии черепа), часто ошибочно относится к психопатоподобным состояниям резидуально-органического генеза. В пользу диагноза патохарактерологического формирования личности говорят следующие признаки: возникновение нарушений поведения в школьном возрасте при отсутствии отчетливых трудностей поведения в дошкольном периоде; явная связь расстройств поведения с неблагоприятными микросоциально-психологическими факторами; наличие разнообразных характерологических и патохарактерологических реакций, которые значительно менее свойственны резидуально-органическим психопатоподобным состоянием в связи с незрелостью и дефектностью при них высших свойств личности; отчетливое «звучание» в клинической картине реактивно обусловленных расстройств, в особенности депрессивных симптомов; достаточная выраженность положительных социальных интересов и нравственных чувств и, наконец, быстрое сглаживание и даже исчезновение нарушений поведения при изъятии ребенка из неблагополучной микросреды и помещении его в условия «психотерапевтического климата».

Постреактивное, невротическое, а иногда и дефицитарное формирования личности требуют отграничения от вялопротекающей шизофрении с неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой. В отличие от шизофрении при указанных типах патологического формирования личности отсутствует истинный аутизм (хотя и может быть аутизация, в основном гиперкомпенсаторного характера), сохраняется достаточная

живость и выразительность эмоций, не наблюдается снижения активности и продуктивности в учебе, а кроме того, как правило, не обнаруживаются хотя бы рудиментарные продуктивные симптомы. Возникающее в некоторых случаях интенсивное фантазирование представляет гиперкомпенсаторное явление, что легко выявляется при анализе его содержания.

В профилактике и лечении патологических формирований личности главная роль принадлежит коррекционным медико-педагогическим мероприятиям, которые должны строиться с использованием влияния коллектива детей. Склонность к закреплению черт аффективной возбудимости требует жесткого режима, максимальной занятости, направления избыточной аффективности и двигательной активности в иное, приемлемое русло (спортивные и военные игры, физический труд), общественного осуждения неправильного поведения. При склонности к фиксации тормозимых, астенических черт характера коррекционно-педагогические мероприятия следует направлять на укрепление уверенности ребенка и подростка в своих силах и возможностях, на преодоление робости. Важную роль может играть влияние коллектива, а также такие меры, как систематические публичные поощрения ребенка, привлечение его к выполнению общественных обязанностей, создание более свободного режима.

Очень важным звеном в профилактике и лечении является оздоровление микросреды, в которой живет и воспитывается ребенок, работа с родителями (включая так называемую семейную психотерапию) и педагогами по исправлению недостатков воспитания, советы родителям в отношении путей и форм коррекционно-педагогической работы с ребенком. В системе профилактических и коррекционно-педагогических мероприятий велика роль целенаправленного организованного физического и интеллектуального труда, который должен использоваться по-разному, в зависимости от преобладания тех или иных патологических черт характера и установок личности. Так, при неустойчивом варианте патохарактерологического формирования личности труд является ведущим методом коррекционно-педагогического воздействия. При тормозимом варианте он должен играть роль одного из компонентов коррекционной педагогики как средство, которое может способствовать преодолению неверия в свои силы. Невротическое и дефицитарное патологическое формирования личности требуют интенсивной психотерапевтической работы, направленной на преодоление переживания неполноценности и сопутствующих невротических компонентов (страх речи и другие страхи, недовольство собой, сниженный фон настроения и т. п.).

Медикаментозному лечению в комплексной терапии патологических формирований личности принадлежит вспомога-

тельная роль. Для снижения явлений аффективной возбудимости можно периодически назначать аминазин или меллерил (сонапакс). Преодолению сопутствующих невротических расстройств помогает назначение транквилизаторов (седуксен, элениум), седативных микстур с валерианой, пустырником, бромом. В случаях выраженной гипотимии или субдепрессивного настроения показан прием небольших доз антидепрессантов (например, амитриптилина) или стимуляторов (сиднокарб). При невротическом формировании личности необходимо также специальное лечение основного невротического синдрома, например заикания, энуреза и др.

Глава VIII

ПСИХОПАТИИ (КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ И ОРГАНИЧЕСКИЕ)

Психопатии — группа патологических состояний множественной этиологии, возникающих вследствие нарушения процесса формирования личности и проявляющихся дисгармонией ее свойств, преимущественно эмоционально-волевых (т. е. характера) с более или менее выраженной социальной дезадаптацией, при наличии достаточного уровня интеллектуального развития. Для обозначения психопатий используются также термины «психопатическая личность», «психопатическая конституция», «патологический или аномальный характер». В современной зарубежной, особенно англо-американской, литературе данную группу патологических состояний называют «расстройствами личности» (personality disorders). Последний термин вошел также в Международную классификацию болезней, принятую ВОЗ. Психопатии как выражение пограничной патологии личности, характера непосредственно примыкают к крайним вариантам нормальных личностей — так называемые акцентуированные личности (K. Leonhard, 1968).

Мнения психиатров по поводу постановки проблемы психопатий детского и подросткового возраста противоречивы. Многие из них молчаливо исходят из предпосылки о том, что психопатия — патология зрелой личности, а потому сама постановка вопроса о психопатиях у детей и подростков неправомерна. При этом нередко ссылаются на мнение П. Б. Ганнушкина (1933), согласно которому тип психопатии становится более или менее очерченным и определенным лишь с позднего юношеского возраста (с 18—20 лет). В то же время упускается из виду принципиально важное положение П. Б. Ганнушкина, согласно которому статика психопатий «есть нечто производное, есть уже результат динамики»[1]. Кроме того, заслуживает внимания указание П. Б. Ганнушкина (1933) на то, что «несомненные психопаты» нередко встречаются уже среди детей и подростков. Тенденция к отрицанию целесообразности постановки вопроса о психопатиях в детском возрасте особенно отчетливо проявляется в современной зарубежной детской психиатрии. Так, один из авторов современного западногерманского руководства по детской

[1] Ганнушкин П. Б. Избранные труды. — М., 1964, с. 119.

психиатрии H. Harbauer (1974) считает невозможным использование «заимствованного из психиатрии взрослых» понятия психопатии вплоть до пубертатного возраста ввиду большой пластичности личностных особенностей ребенка и возможности выраженного влияния на него окружающей среды. В связи с этим особенности формирующихся психопатий в указанном руководстве вообще не излагаются.

Отрыву патологии личности ребенка и подростка от психопатий взрослых в зарубежной психиатрии способствует сильное влияние психоаналитического и психодинамического направлений. В связи с этим проявления формирующейся психопатии у детей и подростков (особенно в англо-американской и французской литературе) растворяются в аморфной группе нарушений поведения, делинквентности и асоциальности (L. Kanner, 1966), нарушений характера (H. Shirley, 1963). Эта тенденция нашла отражение и в Международной классификации болезней, где разнородные по происхождению и клиническим проявлениям формы патологии формирующейся личности ребенка объединены неклиническим термином «нарушения поведения в детстве» (шифр 308 Международной классификации болезней 8-го пересмотра). С другой стороны, существуют попытки подхода к формирующимся психопатиям у детей и подростков с позиций статических представлений, свойственных так называемому классическому учению о психопатиях (H. Stutte, 1960).

Оба названных подхода представляются нам ошибочными, поскольку первый антидиалектически противопоставляет патологию личности взрослых и детей и вместе с тем стирает различия между чисто социальными и биологическими (патологическими) явлениями в области пограничной психиатрии, а второй не учитывает онтогенетических особенностей формирующейся личности ребенка и подростка. Поскольку формирование личности начинается в детском возрасте, становление ее более или менее устойчивой патологии, каковую представляет, в частности, психопатия, не может быть понято без изучения динамики формирования аномальной структуры личности на разных этапах детского и юношеского возраста. Как справедливо указывает Г. Е. Сухарева, «психопатия у взрослого никогда не возникает вдруг, как нечто готовое»[1].

Динамический принцип изучения психопатий, впервые сформулированный П. Б. Ганнушкиным (1933), был творчески развит применительно к этапу становления психопатий рядом советских психиатров. Особое значение в этом отношении имеют исследования Г. Е. Сухаревой, посвященные

---

[1] Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. 2. — М., 1959, с. 197.

эволютивной (возрастной) динамике конституциональных и так называемых органических (по М. О. Гуревичу, 1949) психопатий, а также исследования О. В. Кербикова (1960—1964) и его сотрудников по вопросам клинической динамики «краевых психопатий». Этими исследованиями показано, что становление психопатий в детском и подростковом возрасте отличается определенной динамикой, зависящей от сложного взаимодействия биологических и социальных факторов, и имеет решающее значение как для возникновения, так и для структуры сформированной психопатии.

Эпидемиология. Ввиду значительных различий в понимании сущности и критериев психопатий, а также в связи с существованием постепенных переходов от психопатий к крайним вариантам нормальных личностей данные о распространенности психопатий весьма неточны и колеблются в больших пределах. Так, например, по сводным данным Б. Д. Петракова (1972), показатели распространенности психопатий в 15 развитых капиталистических странах за период с 1960 по 1969 г. колебались от 0,7 до 31,1 на 1000 городского населения. Проведенное в последние годы изучение эпидемиологии психопатий по материалам психоневрологических диспансеров Москвы (Ю. К. Чибисов, 1977) показывает, что их распространенность среди детского и юношеского населения (от 0 до 19 лет) составляет около 15 на 10 000 населения данного возраста. Отмечается значительное преобладание лиц мужского пола (в 3,9 раза). Обращает на себя внимание установленное в этом исследовании преобладание неуточненных клинических форм психопатии у лиц в возрасте до 19 лет, что, очевидно, связано с большим динамизмом, мозаичностью и стертостью проявлений облигатного патохарактерологического синдрома у детей и подростков. Безусловно, эпидемиология формирующихся психопатий у детей и подростков требует значительного уточнения с учетом особенностей их проявлений на разных возрастных этапах (в дошкольном, школьном и подростковом возрасте).

Этиология психопатий многомерна и во многом остается неясной. В происхождении ядерных (конституциональных) психопатий ведущая роль придается наследственному фактору, хотя результаты специальных исследований не всегда дают убедительные доказательства в пользу этого. Так, если, по данным A. Rosanoff (1938), конкордантность по психопатиям у однояйцевых близнецов составляет от 67,6 до 100%, то E. Slater (1953) обнаружил конкордантность в этом случае у 53% однояйцевых и у 25% разнояйцевых близнецов. Сравнительно низкая конкордантность по психопатии у монозиготных близнецов объясняется модифицирующим влиянием других генотипических факторов, а главным образом — факторов внешней среды. Вместе с тем многие исследователи

отмечают значительное накопление лиц с патологическими чертами характера в семьях психопатических личностей. Тип наследования патологических свойств личности пока остается неясным. В основном предполагается наследование по аутосомно-доминантному типу. Однако не исключен также полигенный механизм наследования. При этом, как полагают, речь идет не о наследовании всех свойств личности в целом, а только ее некоторых компонентов, в частности темперамента, особенностей влечений и психомоторики.

Наряду с наследственным фактором важная роль в этиологии психопатий отводится негрубым экзогенно-органическим повреждениям головного мозга во внутриутробном, перинатальном и раннем постнатальном периодах развития, связанным с различными инфекциями, травмами, интоксикациями, а также гипоксией, иммунологической несовместимостью матери и плода и другими факторами. Экзогенно-органическим повреждениям мозга отводится ведущее значение в происхождении так называемых органических психопатий. Если генетические и экзогенно-органические факторы создают определенную почву в виде тех или иных изменений церебральной реактивности, способствующих возникновению психопатических свойств личности и в известной мере определяющих направление ее патологического формирования (В. А. Гиляровский, 1938; Г. Е. Сухарева, 1959, и др.), то процесс формирования патологической личности происходит под воздействием факторов социально-психологической среды. В то же время в случаях формирования «краевой психопатии» (О. В. Кербиков, 1965) последним принадлежит ведущая роль не только в процессе формирования патологической личности, но и в создании определенных предпосылок для этого вида нажитого изменения процессов высшей нервной деятельности.

Патогенез психопатий изучен мало. Предполагается, что в основе психопатий лежит патологически сформированный тип высшей нервной деятельности (О. В. Кербиков, 1955; И. Ф. Случевский, 1957; Е. А. Попов, 1958, и др.). По мнению E. Kraepelin (1915), основным патогенетическим механизмом психопатий является частичная задержка психического развития (парциальный инфантилизм). Однако клиника психопатий свидетельствует о том, что при них наряду с проявлениями парциальной задержки психического развития имеются явления неравномерного развития (асинхронии) тех или иных свойств личности (Г. Е. Сухарева, 1959; В. М. Морозов, 1963).

Исходя из взглядов на психопатию как на результат дизонтогенеза нервной системы, Г. Е. Сухарева (1959) сформулировала предположение о трех основных типах дизонтогенеза нервной системы, лежащих в основе психопатий: задер-

жанном, искаженном (диспропорциональном) и поврежденном развитии. Первый тип дизонтогенеза является источником так называемого дисгармонического инфантилизма, который, по мнению Г. Е. Сухаревой, лежит в основе неустойчивой и истерической психопатии. Искаженное развитие, при котором отставание в созревании одних механизмов личности сочетается с ускоренным развитием других, составляет патогенетическую основу ряда конституциональных психопатий, например гипертимной, психастенической и аутистической (шизоидной). Наконец, поврежденное развитие (в связи с повреждением нервной системы на ранних этапах онтогенеза), характеризующееся сочетанием нарушений развития с явлениями дефекта психических функций, определяет патогенез так называемых органических психопатий.

Систематика. Единой общепринятой систематики психопатий не существует. Большинство предложенных разными авторами (П. Б. Ганнушкин, 1933; E. Kraepelin, 1915; K. Schneider, 1923) классификаций психопатических личностей основано на клинико-описательном критерии, который является ведущим и в настоящее время. В частности, этот критерий положен в основу перечня психопатий, содержащегося в Международной классификации болезней 8-го пересмотра (МКБ 8): параноидные личности (шифр 301.0); аффективные личности (301.1); шизоидные личности (301.2); возбудимые (эксплозивные) личности (301.3); ананкастические, навязчивые личности (301.4); истерические личности (301.5); астенические, лабильные личности (301.6); эмоционально тупые личности (301.7); другие психопатии, не вошедшие в приведенный перечень (в том числе психический инфантилизм без указаний на отставание в умственном развитии) (301.8); неуточненные психопатии, патологическое развитие личности без других указаний (301.9).

Клинико-описательный критерий используется также в классификации H. Stutte (1960), в которой выделены следующие типы психопатических личностей: тревожные, депрессивные гипертимные, возбудимые, эмоционально-лабильные, сенситивные, честолюбивые, безвольные, импульсивные, эмоционально-тупые, аутистичные, склонные к навязчивостям (ананкасты). Недостатком данной классификации, как и многих других клинико-описательных классификаций, является ее разноплановость: в ней наряду с типами психопатий, выделенными на основании клинических особенностей (депрессивные, ананкастические и др.), приводятся типы, основанные на чисто психологической характеристике (честолюбивые, сенситивные). H. Shirley (1963) делит «расстройства личности» в детском возрасте на две большие группы: преимущественно врожденные нарушения структуры личности, которые объединяют шизоидных, циклотимических, параноидных и

неадекватных личностей, и нарушения черт личности (преимущественно в связи с неправильным воспитанием), к которым отнесены эмоционально-неустойчивые, пассивно-агрессивные компульсивные и истерические личности. В этой классификации заслуживает внимания разделение «расстройств личности» у детей в зависимости от предполагаемого генеза на преимущественно врожденные и преимущественно приобретенные. Недостатком классификации следует считать механический перенос из классификаций психопатий у взрослых некоторых практически не встречающихся у детей типов психопатических личностей (параноидные, циклотимические).

Наряду с клинико-описательным критерием при построении классификаций психопатий использовались и другие критерии. Так, E. Kretschmer (1921) предложил классификацию, основанную на предположительной связи патологической конституции при ряде психопатий с эндогенными психическими заболеваниями, выделив шизоидную, циклоидную, а позднее — эпилептоидную психопатии. Клиническая и генетическая обоснованность выделения этих типов подтверждена современными исследованиями.

К числу патогенетических классификаций относится упоминавшаяся выше классификация Г. Е. Сухаревой (1959), согласно которой каждая из трех патогенетических групп психопатий подразделяется на клинические формы: в первой группе — неустойчивые и истероидные личности, во второй — гипертимические, аутичные и психастенические и в третьей — «бестормозные» и импульсивные (эпилептоидные) личности. В систематике психопатий используется также клинико-этиологический критерий, на основе которого О. В. Кербиковым (1971) предложено подразделение психопатий на три группы: ядерные (конституциональные), органические и краевые (приобретенные). Этиологический критерий наряду с клинико-описательным использован также в классификации «расстройств личности» H. Shirley (1963).

К числу классификаций, построенных на этиологическом и клинико-описательном принципах, относится также классификация психопатий у подростков старшего возраста, разработанная А. Е. Личко (1977) на основе синтеза классификаций П. Б. Ганнушкина (1933), Г. Е Сухаревой (1959), О. В. Кербикова (1962) и классификаций акцентуаций личности K. Leonhard (1964, 1968) с учетом особенностей пубертатного возраста. Автор выделяет истинные (генуинные) психопатии (гипертимный, циклоидный, лабильный, астеноневротический, сенситивный, психастенический, шизоидный, эпилептоидный, истероидный, неустойчивый и конформный типы); психопатические развития, или «приобретенные психопатии» (по гипертимно-неустойчивому и неустойчивому типам; по истероидному, лабильно-истероидному и гипертимно-

истероидному типам; по лабильному, астеноневротическому и сенситивному типам; по психастеническому и эпилептоидному типам), и органические психопатии (неустойчивоподобный, эпилептоидоподобный, шизоидоподобный типы). А. Е. Личко считает, что приобретенные психопатии возникают только на основе предшествующей «акцентуации характера», рассматривая, таким образом, их генез как смешанный. Классификация А. Е. Личко, несомненно, является примером творческого развития проблемы систематики психопатий и может быть полезной в практическом отношении. К числу ее недостатков следует, по нашему мнению, отнести некоторую громоздкость и терминологические недочеты. Кроме того, вызывает сомнение правомерность отнесения конформности к акцентуациям характера и включения их в классификацию психопатий и акцентуаций личности.

Проведенные в последнее десятилетие исследования советских психиатров (В. А. Гурьева, 1971, 1973; Н. И. Фелинская, 1974; М. И. Буянов, 1974; А. Е. Личко, 1977) показали отсутствие жесткой зависимости между клинической формой и патогенетическим типом психопатии. Иными словами, один и тот же психопатический (патохарактерологический) синдром может встречаться при разных патогенетических типах психопатий. Вместе с тем установлено наличие предпочтительности некоторых форм для того или иного патогенетического типа. Например, выявлена предпочтительность шизоидной формы для психопатий конституционального типа, а астенической формы — для группы органических психопатий (В. А. Гурьева, 1971).

Клиника психопатий в детском и подростковом возрасте в отличие от клиники у взрослых изучена недостаточно. Это относится как к их статике, так и к клинической (а отчасти и возрастной) динамике. Причинами этого являются, в частности, трудности диагностики психопатий у детей, связанные с отсутствием четких клинических критериев. Основными клиническими критериями психопатии у взрослых являются следующе признаки, предложенные П. Б. Ганнушкиным: выраженность патологических черт личности до степени нарушения социальной адаптации; тотальность психопатических особенностей, определяющих весь психический облик индивида; их относительная стабильность, малая обратимость. Изучение становления психопатий свидетельствует об относительном значении этих трех критериев у детей и подростков, поскольку нарушения социальной адаптации у них могут наблюдаться при наличии нерезко выраженных патологических черт характера, как правило, вплоть до препубертатного или даже пубертатного возраста; в большинстве случаев психопатические проявления носят парциальный характер и, наконец, часто отличаются неустойчивостью, изменчивостью,

многократным изменением относительной роли и удельного веса облигатных и факультативных черт в клинической структуре.

Поэтому в связи с несформированностью и пластичностью характера особо важное значение в диагностике формирующихся конституциональных и органических психопатий у детей и подростков приобретает выявление аномальных особенностей низших структурных компонентов личности: темперамента, сферы инстинктов и влечений, элементарной аффективности, т. е. «природно-психических» (в нашем понимании. — В. В. Ковалев, 1973, 1975) свойств личности. Трудности диагностики рудиментарных психопатических проявлений у детей обусловлены также, как отмечает Г. Е. Сухарева (1959), тем обстоятельством, что в младшем детском возрасте такие особенности эмоционально-волевой сферы, как повышенная эмоциональная и моторная возбудимость, неустойчивость поведения, двигательная расторможенность, преобладание примитивных влечений над высшими мотивами поведения, до известной степени являются физиологическими.

Среди различных типов конституциональных и органических психопатий в периоде их становления основными в детском и подростковом возрасте являются: возбудимый (эксплозивный) тип, близко примыкающий к нему эпилептоидный тип, неустойчивый, истероидный, астенический, психастенический, шизоидный, а у подростков также гипертимный типы. Перечисленные типы психопатических личностей могут иметь как преимущественно конституционально-генетическое, так и экзогенно-органическое происхождение. Вместе с тем эксплозивный, неустойчивый, истерический, астенический типы, по нашим данным, чаще встречаются при органических психопатиях, тогда как эпилептоидный, психастенический, шизоидный и гипертимный типы предпочтительны для конституциональных психопатий. В данной главе не рассматриваются клинические особенности приобретенных (краевых) психопатий в периоде их становления, поскольку выражением последнего являются патохарактерологические и отчасти другие психогенные патологические формирования личности, освещенные в предыдущей главе.

ВОЗБУДИМЫЙ (ЭКСПЛОЗИВНЫЙ) ТИП

Данный тип встречается в основном у мальчиков и отличается малой дифференцированностью проявлений. Впервые отчетливые нарушения поведения обращают на себя внимание в периоде первого возрастного криза (в возрасте 2—4 лет) и выражаются в общей повышенной возбудимости, прежде всего аффективной и двигательной. Дети чрезмерно возбуждаются, проявляют хаотическую двигательную активность

(«двигательную бурю»), много кричат, озлобляются, капризничают в присутствии посторонних. Любые запреты, а тем более наказания вызывают у них бурные реакции активного протеста со злобностью, агрессией (дети пытаются кусать, царапать, бьют кулаками, плюются). Подобные аффективные и двигательные разряды, как правило, сопровождаются более или менее выраженной вегетативной реакцией (покраснение лица, потливость, тахикардия, одышка). Аффект отличается кратковременностью, нередко имеет «астеническую концовку» в виде расслабленности, вялости, плаксивости. Для этих детей характерны также упрямство, негативизм. Фон настроения отличается изменчивостью, с быстрым переходом от повышенного настроения к дистимическому с капризами и слезами.

Описанные проявления медленно нарастают на протяжении дошкольного возраста. В связи с этим такие дети очень трудны в детском коллективе, где они постоянно нарушают режим, бьют других детей, часто реагируют примитивными аффективными разрядами с агрессией, проявляют примитивные истерические реакции (падают на пол, бьются головой и туловищем, разбрасывают конечности и т. п.). В младшем школьном возрасте аффективные разряды становятся более редкими и возникают только в ответ на обидные замечания или при наказаниях. Вместе с тем значительно расширяется диапазон реакций протеста, как активного, так и пассивного. Часто возникает псевдоперверсивное поведение со стремлением делать назло обидчикам. Из реакций пассивного протеста преобладают повторные уходы из дома и из школы. У мальчиков значительно усиливается драчливость, которая вначале всегда проявляется в рамках реакций активного протеста.

Подобное поведение, как правило, приводит к конфликтам не только в семье, но и в школе, следствием чего является школьная дезадаптация (снижение успеваемости, прогулы, нарастающая педагогическая запущенность). Вместе с тем при условии индивидуального ровного педагогического подхода, жестко регламентированного режима с отсутствием незанятых интервалов времени, а также при направлении повышенной потребности детей в двигательном и аффективном разряде в нужное русло (спортивные игры, физический труд) в большинстве случаев удается значительно сгладить, а нередко и полностью преодолеть нарушения поведения. Наиболее выраженные и в то же время полиморфные расстройства поведения при данном типе формирующейся психопатии возникают в пубертатном возрасте. При этом основным источником их является не столько повышенная аффективная возбудимость, несдержанность и агрессивность, сколько выраженные колебания настроения, сопутствующие факультативные

патохарактерологические нарушения — демонстративность, склонность к браваде, реакции эмансипации, активного и пассивного протеста (в том числе суицидальное поведение), имитация асоциальных форм поведения старших подростков и взрослых. Все это нередко становится причиной асоциальных поступков и правонарушений («делинквентного поведения», по А. Е. Личко, 1977). Для отграничения от микросоциально-педагогической запущенности, которое не всегда является простым в этих случаях, имеет значение то обстоятельство, что за фасадом асоциального поведения и полиморфных характерологических и патохарактерологических реакций всегда можно обнаружить облигатные патологические черты личности в виде выраженной аффективной возбудимости, склонности к бурным аффективным вспышкам с агрессией, а также к возникновению дисфорий под влиянием различных ситуационных моментов.

В зависимости от этиологии при возбудимом типе обнаруживаются некоторые особенности. Так, в редких случаях преобладания наследственно-конституционального фактора отмечается меньшая склонность к примитивным аффективным и двигательным разрядам, относительно более легкая частичная компенсация (особенно школьная адаптация) за счет сохранных интеллектуальных интересов. При более частой экзогенно-органической этиологии наблюдается склонность к аффективным разрядам с бурной вегетативной реакцией, нередко с суженным сознанием, более выражены дисфории, часто отмечается повышение влечений. В школьном возрасте отчетливо проявляются повышенная истощаемость, утомляемость и другие астенические симптомы.

ЭПИЛЕПТОИДНЫЙ ТИП

Как и предыдущий, данный тип в основном встречается у мальчиков и имеет ряд сходных с предыдущим проявлений, в связи с чем часто рассматривается в сборной группе возбудимых психопатий. Однако для него характерен ряд специфических особенностей, не наблюдаемых при возбудимом типе. Эпилептоидные личности нередко встречаются в семьях, где имеются больные эпилепсией, что наряду с наличием сходных с эпилептическими особенностями личности у психопатов-эпилептоидов явилось основанием для предположения об их генетической близости (E. Kretschmer, 1921). Эпилептоидная психопатия считается неоднородной, в ней имеются две главные разновидности. Одна из них, выделенная в 1910 г. Roemer (цит. по Е. К. Краснушкину, 1960), а затем подробно описанная П. Б. Ганнушкиным (1933), характеризуется сочетанием эксплозивности, склонности к дисфориям и патологического усиления влечений, являющегося часто источником

асоциального поведения. Это так называемый эксплозивный вариант. Другая разновидность, описанная F. Minkowska в 1923 г. (цит. по Е. К. Краснушкину, 1960), отличается биполярным сочетанием эксплозивности с аффективной вязкостью («аффективно-аккумулятивная пропорция»). Производными аффективной вязкости считаются «гиперсоциальные» черты личности — педантизм, чрезмерная аккуратность, обстоятельность, преданность традициям, утрированное стремление к справедливости и порядку и т. п. (так называемые вязкие эпилептоиды).

Как показывают проведенные в нашей клинике исследования А. С. Емельянова (1971), в детском возрасте, вплоть до препубертатного периода, в структуре эпилептоидной психопатии преобладают черты, свойственные «эксплозивным эпилептоидам», а начиная с препубертатного возраста в части случаев все более отчетливо выступают черты, характерные для «вязких эпилептоидов». Отсюда может быть сделан вывод о клинико-патогенетическом единстве описываемых разными авторами вариантов эпилептоидной психопатии и вторичном характере их клинических различий.

Основу формирования эпилептоидной психопатии составляют своеобразные аномальные темперамент, сфера инстинктов и влечений (Г. Е. Сухарева, 1959). Аномалия темперамента проявляется уже в первые годы жизни ребенка напряженным затяжным аффектом, преобладанием хмуро-недовольного настроения с монотонной раздражительностью и капризностью. Аномалия сферы инстинктов и влечений в первые 2 года жизни выражается в непереносимости даже легкого чувства голода и жажды, бурных аффективных реакциях на любой дискомфорт, а начиная с 3—4 лет проявляется в садистическом стремлении причинять боль окружающим, в первую очередь близким. С аномалией сферы инстинктов, в частности резко повышенным инстинктом самосохранения, связан выраженный эгоцентризм, который становится более заметным в школьном возрасте. Однако сами по себе эти отклонения недостаточны для структурирования психопатии. Формирование ее происходит в результате контакта такого ребенка с окружающей средой. Ведущая роль в этом отношении принадлежит рудиментарным психопатическим реакциям, которые впервые возникают в период первого возрастного криза и проявляются в озлоблении, примитивных аффективных и двигательных разрядах, агрессии и аутоагрессии (дети кусают и царапают близких, бросают в них различные предметы, бьют себя руками по голове и лицу). Источниками подобных реакций чаще всего являются различные ситуационные моменты (кратковременная разлука с матерью, невыполнение требований ребенка, невкусная еда и т. п.). Наряду с этим рудиментарные психопатические реакции могут

быть вызваны другими факторами — перегреванием, охлаждением, чувством голода, болевым ощущением.

В отличие от здоровых детей младшего возраста, которым свойственна выраженная нестойкость и изменчивость аффектов, у детей данной группы отрицательный сдвиг настроения, возникающий при психопатической реакции, сохраняется длительно. Дети часами остаются напряженными, озлобленными, отказываются от еды, не выполняют распоряжений. Нередко у них появляется субфебрильная температура, головная боль, бледность лица. Иногда психопатическая реакция переходит в аффект-респираторный приступ с судорогами. Повторные и особенно длительные рудиментарные психопатические реакции могут вести к более или менее заметным сдвигам в характере. Дети становятся крайне раздражительными, злыми, упрямыми. У них часто возникают соматические нарушения: стойкие расстройства сна, аппетита, снижение веса. Все это говорит о том, что затяжные эпилептоидные психопатические реакции у детей младшего возраста могут вести не только к усилению и усложнению патологических черт характера, но и к изменениям нервной и общей реактивности.

В старшем дошкольном и младшем школьном возрасте основными внешними причинами возникновения рудиментарных психопатических реакций становятся ограничения свободы действий и стремления детей к самоутверждению, подавление их активности и инициативы, запреты и наказания и т. п. Постепенно у них меняется характер психопатических реакций, в которых усиливается компонент агрессивного поведения, появляется жестокость, недоброжелательность к окружающим. Все это ведет к нарушениям социальной адаптации, часто делает невозможным пребывание детей в детском учреждении. Ухудшению ситуации способствует появление отрицательной установки к таким детям со стороны других детей, воспитателей и учителей, а нередко и их родителей. Последнее в свою очередь становится источником новых психопатических реакций, по выходе из которых происходит дальнейшее заострение патологических черт характера. Иными словами, начиная примерно с 6—7-летнего возраста у таких детей появляются зачатки так называемых психопатических циклов (О. В. Кербиков, 1962), которым, как известно, принадлежит важная роль в формировании психопатической структуры личности.

К концу младшего школьного возраста (10—11 лет) в структуре личности появляется компонент гиперсоциальности (педантизм, утрированное стремление к порядку, «борьба за справедливость»). В связи с этим происходит усложнение психопатических реакций, в которых наряду с дисфориями, аффективно-агрессивными разрядами усиливаются недобро-

желательность, подозрительность, возникают стремление усматривать несправедливое отношение к себе со стороны учителей, склонность к жалобам и наговорам. Подобные проявления, способствуя созданию конфликтных ситуаций, вызывают повторные психопатические реакции, что ведет к закреплению психопатических черт. Среди ситуационных воздействий, которые вызывают в этом возрасте психопатические реакции, возрастает роль замечаний, задевающих самолюбие, невыполненных обещаний, проигрыша в игре со сверстниками и т. п. Таким образом, с возрастом в происхождении и структуре психопатических реакций увеличивается роль ситуационного фактора, хотя решающим все же остается фактор конституциональный.

В становлении психопатической структуры личности наряду с психопатическими реакциями определенная, хотя и меньшая, роль принадлежит патохарактерологическим реакциям протеста, отказа и гиперкомпенсации, которые в большинстве случаев с самого начала являются патологическими (А. С. Емельянов, 1973). Наиболее часто встречающиеся реакции активного протеста сопровождаются выраженным аффективным разрядом (дети краснеют, дрожат, покрываются потом), затяжной дисфорией, грубыми нарушениями поведения с агрессией. Определенную роль играют также реакции компенсации и гиперкомпенсации, которые наблюдаются уже в дошкольном и младшем школьном возрасте: дети видят в мечтах кровавые расправы над своими «врагами», придумывают наказания своим обидчикам.

К гиперкомпенсаторным реакциям, которые чаще появляются после 10—11 лет, по наблюдениям А. С. Емельянова (1973), может, в частности, относиться псевдоаутистическое поведение, которое выражается в преходящем стремлении к уединению, отгороженности от сверстников, предпочтении занятий и развлечений в одиночестве (например, рыбная ловля), отказах от посещения школы, молчаливости. Такое поведение носит явно защитный характер, как бы предохраняя ребенка и подростка от новых конфликтов с окружающими. Вместе с тем утрированные формы его могут вести к усилению социальной, в особенности школьной, дезадаптации.

Резкое нарушение поведения отмечается в пубертатном возрасте, что связано с учащением дисфорий, которые возникают спонтанно, значительным повышением влечений, а также расширением диапазона характерологических и патохарактерологических реакций за счет не только протеста, но и реакций эмансипации и реакций, связанных с усиленным половым влечением. У части подростков в связи с этим появляются различные формы асоциального поведения: уходы и бродяжничество, сексуальные эксцессы, алкоголизация, употребление наркотиков (А. Е. Личко, 1977). Вместе с тем у ряда

подростков, чаще при ведущей этиологической роли конституционально-генетического фактора и отсутствии признаков резидуально-органической недостаточности, на первый план выступают черты гиперсоциальности — педантизм, аккуратность, исполнительность, практицизм в житейских вопросах, большая настойчивость в достижении поставленных практических целей, которые, несмотря на сохранение аффективной возбудимости, склонности к дисфориям и вспышкам агрессии, нередко способствуют удовлетворительной социальной адаптации подростков. Однако, по наблюдениям А. Е. Личко (1977), гиперсоциальность таких подростков нередко является односторонней: будучи подчеркнуто «правильными» в одной ситуации (например, в школе, на производстве), они обнаруживают крайний эгоцентризм, деспотизм и жестокость в другой обстановке, особенно в семье.

Данные нашей клиники позволяют считать, что становление эпилептоидной психопатии (а также некоторых других типов конституциональных и органических психопатий) представляет собой постепенное формирование психопатической структуры личности на основе аномальных темперамента, сферы инстинктов и влечений в результате наслоения эмоционально-волевых сдвигов, вызванных цепью патологических реакций на ситуационные воздействия среды. Кроме того, изучение динамики эпилептоидной психопатии свидетельствует о том, что завершение формирования основных психопатических свойств личности возможно уже в препубертатном возрасте (12—13 лет). Как показывают данные катамнеза (А. С. Емельянов, 1976), в последующие годы сложившаяся основная патологическая структура облигатных свойств личности существенно не меняется, хотя под влиянием направленных и ненаправленных корригирующих влияний среды возможна та или иная степень компенсации и социальной адаптации психопатической личности. В случае преимущественно органического генеза эпилептоидной психопатии у детей и подростков преобладают черты эксплозивности и аффективной вязкости при слабой выраженности или отсутствии компонента гиперсоциальности. Кроме того, отмечается невысокий уровень интеллектуальных функций. В пубертатном возрасте нарушения влечений носят более грубый характер, часто наблюдаются церебрастенические симптомы, признаки моторной недостаточности, выраженные диэнцефально-вегетативные расстройства.

НЕУСТОЙЧИВЫЙ ТИП

Проявления психопатии неустойчивого типа, выделенной E. Kraepelin (1915), становятся заметными у детей лишь начиная с препубертатного возраста (11—12 лет), так как в

более младшем возрасте черты эмоционально-волевой неустойчивости неспецифичны и часто носят физиологический характер. Тем не менее в дошкольном и младшем школьном возрасте дети данной группы обращают на себя внимание двигательной расторможенностью, возбудимостью, крайней подчиняемостью и внушаемостью, разбросанностью интересов и поведения, невыполнением требований режима в дошкольных учреждениях и школе, доминированием мотива получения удовольствия в поведении.

В школьном возрасте таким детям свойственны слабое развитие волевых задержек, стремление «уходить» от любых трудностей, особенно проявляющееся в учебе, беззаботность, недостаточно развитое чувство долга и ответственности. В силу большой внушаемости они часто подпадают под дурное влияние, приобретают асоциальные установки, но под воздействием благоприятных условий среды могут корригироваться. Основным мотивом их поступков является получение удовольствия. Они простодушны, доверчивы, болтливы одинаково со взрослыми и детьми, общительны. Но привязанности их нестойки, поверхностны. У девочек с психической неустойчивостью отмечается большая лабильность настроения, склонность к капризам. Такие дети неспособны к планомерной деятельности. Несмотря на относительно хороший интеллект и наблюдательность, дети малопродуктивны в занятиях, их мышление поверхностно, суждения легкомысленны и примитивны, интересы бедны. При жизненных затруднениях у них легко возникают патологические реакции отказа, протеста, например, в виде уходов из дома с целью избежать ответственности, трудностей и др. Повышенная аффективная возбудимость у мальчиков часто сопровождается драчливостью. Очень характерно повышенное стремление к новым впечатлениям («сенсорная жажда»). С этим могут быть связаны уходы из дома и бродяжничество, во время которых дети бродят по улицам, разглядывают витрины магазинов, посещают различные зрелищные заведения, разъезжают в метро и на другом транспорте, иногда уезжают в другие города (Ф. И. Иванова, 1972).

Типична склонность к реакциям имитации, особенно социально отрицательных форм поведения. В связи с этим многие дети этой группы, начиная с 9—10 лет, приобщаются к курению, пользуются нецензурными выражениями, а иногда, особенно при наличии пьющих родителей или под влиянием более старших подростков, употребляют алкогольные напитки. В связи со стремлением скрыть различные проступки развивается неискренность и лживость. Уже в начальных классах школы у многих детей наступает школьная дезадаптация в виде систематической неуспеваемости и нарушений школьной дисциплины, которые нередко приводят к отказу от по-

сещения школы. Это в свою очередь ведет к усилению безнадзорности и микросоциально-педагогической запущенности.

В пубертатном возрасте на первый план выступают разнообразные нарушения поведения, включая асоциальные поступки и правонарушения, обусловленные не только основными патохарактерологическими чертами — слабостью воли и неустойчивостью эмоций, но и различными характерологическими и патохарактерологическими реакциями: протеста, имитации, эмансипации, группирования и др. Повышенная общительность и в то же время подчиняемость неустойчивых подростков нередко ведет к тому, что в группах асоциальных подростков они играют роль исполнителей, участвуя в мелких кражах, других правонарушениях под влиянием более волевых подростков. Подростки с формированием личности по неустойчивому типу иногда склонны к примитивным истерическим реакциям, в том числе и демонстративным суицидальным попыткам.

По мнению Г. Е. Сухаревой (1959), в основе психопатий неустойчивого типа лежит парциальная задержка психического развития (прежде всего эмоционально-волевой сферы) в форме «дисгармонического инфантилизма». С конца пубертатного периода в связи с частичным созреванием эмоционально-волевых свойств личности, а также под влиянием правильно организованной среды, самостоятельной работы на производстве, появления новых социальных интересов у части подростков происходит определенное сглаживание черт неустойчивости с возможностью той или иной социальной адаптации («ранняя депсихопатизация», по О. В. Кербикову, 1965). В то же время в другой части случаев черты неустойчивости сохраняются. Они могут становиться благоприятной почвой для развития таких нажитых форм патологии, как хронический алкоголизм, а в более редких случаях — наркомании (А. Е. Личко, 1977). Более выраженные и грубые формы эмоционально-волевой неустойчивости с растормаживанием примитивных влечений, склонностью к церебрастеническим симптомам и вегетативным расстройствам наблюдаются при преимущественно экзогенно-органической этиологии формирующейся психопатии неустойчивого типа.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ ТИП

Психопатия истероидного (истерического) типа диагностируется не ранее пубертатного или даже постпубертатного возраста (Л. С. Юсевич, 1934; Г. Е. Сухарева, 1959). Однако отдельные истероидные черты формирующейся личности, прежде всего главный радикал — «жажда признания» (K. Schneider, 1923), стремление привлечь к себе внимание, отмечаются еще в младшем возрасте. Такие дети (чаще девочки) в до-

школьном и младшем школьном возрасте любят командовать другими детьми, с удовольствием выступают на утренниках, крайне ревниво относятся к успехам других детей, сердятся и плачут, если при них хвалят кого-либо другого, требуют постоянного внимания и похвалы. Наряду с этим отмечаются капризность, эмоциональная неустойчивость, склонность к различным выдумкам и фантазиям «украшательского» характера (например, сообщают другим детям о якобы очень высоком положении родителей, вымышленных поездках в другие страны и т. п.). Содержание таких фантазий обычно изменчивое.

В школьном возрасте более отчетливыми становятся неуживчивость детей в коллективе, склонность к конфликтам и наговорам из-за постоянного стремления к первенству, недоброжелательное отношение к детям, которые их в чем-либо опережают, а также черты демонстративности и театральности в поведении, склонность к необычной одежде, особым прическам в связи с сильным желанием обратить на себя внимание. Фантазии с целью самовозвеличения приобретают более разнообразный и яркий характер, причем дети, увлекаясь, иногда на время верят своим выдумкам. В препубертатном возрасте у детей в связи с конфликтами, а главным образом из-за непризнания их мнимой исключительности, равнодушного отношения к ним или ущемленного самолюбия появляются истеро-невротические реакции, чаще в форме афонии, рвоты, истерического кашля, блефароспазма и др. Реже наблюдаются психомоторные припадки с аффективным сужением сознания.

Часто возникают характерологические и патохарактерологические реакции активного и пассивного протеста (грубость, непослушание, агрессивные выходки, уходы из дома), связанные обычно с недовольством по поводу недостаточного внимания к ним, неудовлетворения различных требований и капризов. Довольно часты также реакции имитации в виде подражания необычным манерам или одежде. Проявления формирующейся истероидной психопатии приобретают особую яркость и разнообразие в пубертатном возрасте, когда все поведение подростков нередко становится подчиненным неосознанному и сознательному стремлению быть в центре внимания, занять исключительное положение среди сверстников. Особенно заметными становятся эгоцентризм, нежелание считаться с чьими-либо интересами, крайне высокие притязания. У некоторых подростков появляется подлинное стремление к мифотворчеству. Они выдумывают необыкновенные истории, в которых на первый план выступает их «героическая» роль, например, с увлечением сообщают о том, «как им удалось спасти детей из горящего дома, задержать нарушителя границы, спасти утопающего» и т. п. Иногда подростки при-

бегают к самооговорам, приписывая себе участие в грабежах, в шпионаже и т. п.

В этом возрасте возможны демонстративные суицидальные попытки (подростки делают надрезы в области запястья, принимают различные таблетки якобы в целях отравления и т. п.), которые предпринимаются с расчетом на реакцию определенных лиц, нередко в их присутствии или так, чтобы об этом им стало известно. Причинами таких попыток являются чаще всего ущемленное самолюбие, утрата необходимого для подростка внимания со стороны определенных лиц, желание приобрести ореол мученика (А. Е. Личко, 1977).

К нередким формам психогенных реакций у подростков истероидного типа (чаще девушек) относится «уход в болезнь», проявляющийся в гиперболизации какого-либо реального соматического недомогания, предъявлении различных ипохондрических жалоб, высказываниях уверенности в наличии тяжелого, неизлечимого заболевания. Такие подростки охотно соглашаются на многочисленные медицинские обследования, иногда даже болезненные и неприятные, часто не желают выписываться из больницы, раздражаются и сердятся, если их пытаются разубедить в наличии серьезного заболевания. Подобные реакции связаны не только со стремлением привлечь к себе внимание, но также нередко с подсознательным желанием замаскировать свою несостоятельность в учебе при наличии высоких притязаний. Реакции «ухода в болезнь» имеют тенденцию к затяжному течению и могут переходить в истерическое развитие личности.

По наблюдениям А. Е. Личко (1977), у подростков с истероидными чертами характера могут возникать реакции имитации в форме подражания поведению «хиппи», «йогов», наркоманов (иногда с мнимым употреблением наркотиков), обусловленные желанием произвести впечатление своей необычностью. По мнению Г. Е. Сухаревой (1959), основу формирующейся истероидной психопатии, так же как и психопатии неустойчивого типа, составляет дисгармонический инфантилизм. Истероидная психопатия органического генеза отличается большей грубостью проявлений, бедностью фантазий, более выраженными расстройствами влечений, склонностью детей и подростков к бурным аффективным вспышкам, относительно большей частотой моторных и вегетативных истероневротических расстройств.

АСТЕНИЧЕСКИЙ ТИП

Возможность выявления формирующейся психопатии астенического типа в детском и подростковом возрасте оспаривается многими авторами (М. О. Гуревич, 1927; Е. А. Осипова, 1935; Т. П. Симсон, 1935; Г. Е. Сухарева, 1959). Вместе с тем ряд

исследователей описывают ее проявления у детей и подростков (М. И. Буянов, 1968; В. А. Гурьева, 1971; А. Е. Личко, 1977). Согласно катамнестическому исследованию М. И. Буянова (1968), в раннем детском и отчасти в дошкольном возрасте у детей, которые в дальнейшем могут быть отнесены к психопатическим личностям астенического типа, как правило, наблюдается астенический вариант невропатии (Г. Е. Сухарева, 1959). Эти дети отличаются вялостью, повышенной чувствительностью к внешним воздействиям, затрудненным привыканием к новой обстановке, нередко капризностью, плаксивостью, а также склонностью к разнообразным соматовегетативным расстройствам, в особенности к нарушениям функции пищеварения (сниженный аппетит, рвота, срыгивания и др.), расстройствам сна, беспричинным колебаниям температуры. В большинстве случаев обнаруживаются также разнообразные проявления резидуально-органической церебральной недостаточности. Таким образом, согласно современным представлениям, во многих случаях можно говорить об «органической невропатии» (С. С. Мнухин, 1968). Это обстоятельство, а также частота экзогенно-органических вредностей в анамнезе детей и подростков с формирующейся психопатией астенического типа (М. И. Буянов, 1968; В. А. Гурьева, 1971) позволяют в основном относить данный тип к так называемым органическим психопатиям.

В дошкольном возрасте у таких детей на первый план выступают церебрастенические явления (повышенная утомляемость и истощаемость, головные боли при утомлении, плохая переносимость жары, езды на транспорте, малая физическая выносливость), а также различные неврозоподобные расстройства (энурез, расстройства сна, аппетита, тики, заикание и др.). На этом фоне, как правило, обнаруживаются рудиментарные проявления патологических черт характера астенического типа в виде чрезмерной робости, тормозимости, застенчивости, неумения постоять за себя, обидчивости, неспособности к более длительной интеллектуальной и физической нагрузке, склонности к капризам и слезам при утомлении.

В младшем школьном и препубертатном возрасте патохарактерологические изменения становятся более отчетливыми, тогда как церебрастенические и неврозоподобные нарушения постепенно сглаживаются. Более заметными становятся робость, застенчивость, неумение постоять за себя. Появляются неуверенность в себе, чувство неполноценности, стремление быть менее заметными, повышенная сенситивность, впечатлительность. Под влиянием ситуационных моментов (трудности в усвоении школьной программы, несостоятельность на занятиях физкультурой в связи с моторной неловкостью, насмешки сверстников и т. п.) возникают рудиментарные психопати-

ческие реакции (усиление чувства неполноценности с недовольством собой, замкнутостью, отгороженностью, молчаливостью), а чаще невротические реакции с субдепрессивным сдвигом настроения, плаксивостью, расстройствами сна, аппетита. Вплоть до начала пубертатного возраста (13—15 лет) в связи с преобладанием церебрастенических и неврозоподобных расстройств детям с формирующейся психопатией астенического типа обычно ставят диагнозы невропатии, невротических реакций, церебрастенических и неврозоподобных состояний в результате последствий ранних органических поражений головного мозга, невротического развития личности.

В пубертатном периоде церебрастенические и неврозоподобные нарушения, как правило, ликвидируются и происходит «структурирование» (В. А. Гурьева, 1971) патологических черт характера астенического типа: неуверенности в себе, нерешительности, робости, сенситивности, неспособности преодолевать житейские трудности, обидчивости, психической невыносливости, склонности к астеническим реакциям. Наряду с этим у части подростков отмечаются такие факультативные проявления, как ипохондричность, раздражительность, склонность к колебаниям настроения. Вместе с тем подросткам данной группы не свойственны уходы из дома, употребление алкоголя, асоциальное поведение (А. Е. Личко, 1977). К концу пубертатного возраста появляются черты личности компенсаторного характера — чрезмерная осторожность, приверженность к неизменному образу жизни, утрированная добросовестность. Таким образом, становление психопатии астенического типа завершается только к концу пубертатного периода или в постпубертатном возрасте, когда, по мнению, некоторых авторов (М. И. Буянов, 1968), диагностирование ее становится правомерным.

ПСИХАСТЕНИЧЕСКИЙ (ТРЕВОЖНО-МНИТЕЛЬНЫЙ) ТИП

Выделенная P. Janet (1903) психастеническая психопатия и близкий к ней «тревожно-мнительный характер», описанный С. А. Сухановым (1905), до пубертатного возраста выражаются в основном невропатическими состояниями и невротическими расстройствами. Однако уже в дошкольном и младшем школьном возрасте отмечается выраженная склонность к возникновению страхов, тревожных опасений и особая мнительность (Г. Е. Сухарева, 1959). Дети постоянно опасаются, что с ними или с их родителями случится что-то страшное, боятся всего нового, незнакомого, верят в различные приметы. В пубертатном возрасте происходит усиление тревожности, мнительности, появляются ипохондрические опасения, колебания настроения, навязчивые страхи и действия защит-

ного характера. Преобладание навязчивостей в более старшем возрасте является основанием для выделения (преимущественно в немецкой психиатрии) группы так называемых ананкастных (т. е. склонных к навязчивостям) психопатических личностей.

В пубертатном возрасте наряду с тревожностью и мнительностью появляются собственно психастенические компоненты: гипертрофированная склонность к сомнениям, многократное обдумывание предстоящих и уже совершенных поступков, болезненная нерешительность. Однако у подростков в отличие от некоторых взрослых, относящихся к данному типу психопатии, как правило, не отмечается склонности к «умственной жвачке», чрезмерному рассуждательству. Появление этих особенностей больше свойственно психастеноподобному варианту вялотекущей шизофрении. Компенсаторные черты характера в виде педантизма, особой приверженности к порядку и неизменному режиму выявляются лишь у старших подростков (16—18 лет). Таким образом, как и в предыдущей группе, формирование психастенической (тревожно-мнительной) психопатии происходит сравнительно поздно, лишь в конце пубертатного возраста. Подростки с формирующейся психопатией психастенического типа склонны к психогениям в форме невроза навязчивостей, ипохондрического невроза и невротических реакций с дисморфофобическими проявлениями (Г. Е. Сухарева, 1959). Нарушения поведения не свойственны подросткам данной группы (А. Е. Личко, 1977).

ШИЗОИДНЫЙ (АУТИСТИЧЕСКИЙ) ТИП

В отличие от других психопатий группы тормозимых типов (О. В. Кербиков, 1971), в частности астенического и психастенического, при формирующейся шизоидной психопатии ряд наиболее типичных черт (замкнутость, сниженная потребность в контактах, невыразительность эмоций, своеобразная диссоциированность поведения и др.) обнаруживается еще в младшем детском возрасте (Г. Е. Сухарева, 1925, 1959; Н. А. Мазаева, 1974; А. Е. Личко, 1977). Конституциональной основой шизоидной психопатии является аномалия темперамента, влечения и сферы инстинктов (Г. Е. Сухарева, 1959). В раннем детском возрасте чаще отмечается психическая вялость, малая активность, отсутствие живости эмоций, слабость физиологических потребностей, инстинктов и влечений. Начиная с 3—4 лет становится отчетливым аутистическое поведение и часто опережающее речевое и интеллектуальное развитие, находящееся в диссоциации с моторной неловкостью и медленным развитием навыков. Весьма характерна боязнь всего нового.

В дошкольном возрасте интеллектуальная акселерация еще более заметна. Дети рано начинают читать, считать, охотно читают любую литературу, легко запоминают прочитанное, нередко воспроизводя его дословно, поражают окружающих недетскими, часто отвлеченными интересами (вопросы из области астрономии, географии, истории и т. п.). Иногда интерес к какому-либо специальному кругу вопросов или занятий (изучение календарей, составление схем, географических карт) приобретает сверхценный характер, дети уделяют таким занятиям много времени, постоянно говорят на определенную тему и т. п. В мышлении отмечается склонность к довольно сложным логическим построениям, высказывания характеризуются недетской рассудительностью. Нередко встречается склонность к рассуждательству. Вместе с тем бросаются в глаза моторная неловкость, неуклюжесть и угловатость движений, обилие лишних движений, а иногда своеобразных тикоподобных гиперкинезов, отсутствие детской непосредственности при наличии малой потребности в контактах, отгороженности, что делает таких детей в глазах окружающих странными, «чудными», способствуя еще большей их изоляции от сверстников. Описанные проявления шизоидной психопатии в раннем и дошкольном возрасте в основном соответствуют клинической картине варианта раннего детского аутизма, обозначаемого как синдром Аспергера. Как отмечалось выше, H. Asperger (1944) считает данный синдром начальным проявлением аутистической психопатии.

В школьном возрасте у этих детей начинается дифференциация личностных особенностей: у одних более отчетливыми становятся замкнутость, обидчивость, ранимость и настороженность к окружающим в связи с переживанием своей неполноценности, у других же наблюдаются определенное улучшение «внешней» контактности (при отсутствии, однако, друзей), склонность к рассуждательству при беседах на темы, которые их эмоционально не затрагивают, настойчивость и упрямство в достижении поставленных целей, связанных часто со сверхценными интересами, психическая ригидность. В первом случае можно говорить о проявлениях, свойственных «сенситивным» шизоидам, во втором — о чертах личности, присущих «экспансивным» шизоидам (E. Kretschmer, 1921). Описанные личностные особенности можно считать вторичными компенсаторными (а также гиперкомпенсаторными) образованиями, развивающимися в результате взаимодействия первичных шизоидных компонентов личности с микросоциально-психологическими факторами среды.

Как показывают проведенные под нашим руководством исследования Н. Е. Буториной (1975, 1976) и Б. А. Леденева (1976), завершение формирования основной структуры патологических свойств личности при шизоидной психопатии про-

исходит в препубертатном возрасте (10—13 лет); при этом важная роль принадлежит психопатическим и психогенным реакциям. Психопатические реакции в виде усугубления замкнутости, отгороженности, «погружения» в мир внутренних переживаний и фантазий, снижения активности, возрастания страха перед всем новым, незнакомым обнаруживаются уже в период первого возрастного криза. Более заметными они становятся в препубертатном и пубертатном возрасте, когда дополнительно усугубляется свойственная таким подросткам диссоциированность личности в виде резкого несоответствия между объективной значимостью ситуации и эмоциональной реакцией на нее, сочетания нелепого упрямства с чрезмерной податливостью внешним влияниям, усиления склонности к резонерству. У части подростков возникают затяжные фазы стертой депрессии с сенестопатически-ипохондрическими, обсессивно-фобическими и истероформными компонентами (Н. А. Мазаева, 1974).

Подобные психопатические реакции при наличии шизоидных черт характера, нередкой семейной отягощенности шизофренией и шизоидными чертами личности у ближайших родственников создают значительные трудности отграничения таких состояний от шизофрении. Клинико-динамическое и катамнестическое изучение подростков и взрослых, у которых в пубертатном возрасте возникали патологические реакции описанного типа, обычно свидетельствует об отсутствии качественных изменений структуры личности, снижения активности, интелектуальной продуктивности и других признаков шизофренического процесса (М. С. Певзнер, 1941; Н. А. Мазаева, 1974; Б. А. Леденев, 1976). Длительность психопатических реакций при формирующейся шизоидной психопатии — от 2—3 дней до нескольких недель. Более затяжные и выраженные реакции, как правило ведут к углублению шизоидных черт личности. Ситуационными факторами, вызывающими психопатические реакции являются в дошкольном и младшем школьном возрасте изменение жизненного стереотипа (временная разлука с матерью, помещение в детское учреждение и т. п.), в старшем возрасте — предъявление новых требований, появление непривычных обязанностей (например, в связи с началом самостоятельной жизни, поступлением в техникум или вуз), а также настойчивые неумелые попытки окружающих, в особенности педагогов, проникнуть во внутренний мир таких подростков, добиться их полной откровенности.

В формировании шизоидной психопатии значительную роль играют психогенные реакции, главным образом характерологические и патохарактерологические, а также невротические (Б. А. Леденев, 1976). Характер преобладающих психогенных реакций в определенной степени зависит от вари-

анта психопатии. Так, у экспансивных (стеничных) шизоидов невротические реакции сравнительно редки и не достигают значительной интенсивности, в то время как у сенситивных (астенических) шизоидов они возникают часто, по незначительному поводу и отличаются большим разнообразием, выраженностью расстройств и нередко затяжным характером. Затяжные невротические состояния (депрессивный, ипохондрический невроз у подростков и моносимптомные неврозы, а также невротические страхи у детей более младшего возраста), по нашим наблюдениям, способствуют заострению сенситивности, ранимости, интравертированности, углубляют появляющееся в школьном возрасте чувство неполноценности.

Следует отметить, что невротические расстройства у сенситивных шизоидов часто возникают вследствие пародоксального реагирования на объективно мало значимые ситуации, которые, однако, связаны с крушением идеалов и других субъективных ценностей. В то же время эти больные спокойно относятся к объективно значимым психотравмирующим обстоятельствам, например к тяжелой болезни близких («психэстетическая пропорция», по E. Kretschmer, 1921). Так, например, в наблюдении Н. Е. Буториной мальчик 9 лет, отличавшийся замкнутостью, слабой потребностью в контактах со сверстниками, пассивностью, повышенной впечатлительностью, обидчивостью, беспомощностью в практических вопросах, преобладанием интеллектуальных интересов, однажды, увидев как спилили дерево, которое росло под окнами их квартиры, крайне разволновался, плакал навзрыд, восклицая: «Это же бесчеловечно, это же живая природа, спилить дерево — все равно, что убить человека!» В этот день отказался от еды, беспокойно спал. В течение недели жаловался на общее недомогание, затрудненное дыхание, головные боли, отказывался идти в школу. Однако, когда тяжело заболела его мать, отказался навещать ее в больнице, редко спрашивал о ее состоянии. Спокойно отнесся к смерти бабушки, назидательно заявил матери: «Таков закон природы и нечего плакать!». У сенситивных шизоидов в младшем школьном возрасте сравнительно часто встречаются реакции пассивного протеста в виде элективного мутизма, энкопреза, дневного недержания мочи; в среднем школьном возрасте — реакция отказа с пассивной подчиняемостью, субдепрессивным сдвигом настроения. Но наиболее часты реакции компенсации и гиперкомпенсации, в частности чрезмерная привязанность к матери, немотивированное, «тупое» упрямство, неприязненное отношение ко всему новому у детей раннего и дошкольного возраста, которые, очевидно, играют защитную роль в связи с болезненно повышенным «пассивно-оборонительным рефлексом». Сюда же относятся односторонние сверхценные увлече-

ния, которые помогают детям и подросткам «отгородиться» от трудных для них требований повседневной жизни, от решения связанных с нею проблем. В отличие от больных шизофренией дети с шизоидными чертами личности нередко весьма продуктивны в интересующей их узкой области и достигают в ней определенных успехов, что способствует их социальной адаптации. К тому же типу реакций относятся некоторые гиперкомпенсаторные фантазии аутистического характера у детей, а также приверженность к строго регламентированному, стереотипному образу жизни и состояние утрированной отгороженности и замкнутости в новых жизненных ситуациях у подростков и лиц более старшего возраста.

Таким образом, динамика становления шизоидной психопатии, как и эпилептоидной психопатии, представляет собой патологическое формирование (развитие) личности на основе аномальных темперамента, инстинктов и влечений, структура которой складывается из наслаивающихся психопатических шизоидных реакций, а также психогенных патохарактерологических реакций. Пубертатный период в большинстве случаев сопровождается декомпенсацией с заострением черт личности, возникновением явлений «философической интоксикации», рудиментарных гебоидных проявлений (грубость, агрессивность, дурашливость), субдепрессивных сдвигов настроения (Г. Е. Сухарева, 1959); учащаются разнообразные невротические расстройства и личностные реакции, что отчасти связано с усилением чувства неполноценности (Г. Е. Сухарева, 1959).

Вместе с тем, по данным А. Е. Личко (1977), у подростков с шизоидными чертами характера редко встречаются реакции группирования, асоциальное поведение. Необычную форму приобретают реакции увлечения и эмансипации (увлечение древними языками, редкие формы коллекционирования, протест против принятых норм взаимоотношений между родителями и детьми и т. д.). Шизоидный тип значительно чаще встречается у мальчиков. Проявления его у девочек атипичны: у них не обнаруживаются своеобразные особенности мышления, редко встречаются сверхценные увлечения, на первый план выступают неустойчивость настроения, капризность, сочетание болезненной сенситивности с эмоциональной холодностью, причудливость поведения. Однако за этим фасадом обнаруживаются замкнутость, отгороженность, слабая потребность в контактах (Г. Е. Сухарева, 1959). Компенсации шизоидной психопатии у подростков наряду с описанными формами компенсаторного поведения способствует появление у части из них повышенного чувства общественного долга, гипертрофированных нравственных установок (Н. А. Мазаева, В. Г. Козюля, 1977).

ГИПЕРТИМНЫЙ ТИП

Формирующаяся психопатия гипертимного типа, которая характеризуется повышенным самочувствием, преподнятым настроением и усиленным стремлением к деятельности, выявляется в основном лишь к концу пубертатного периода. В детском возрасте указанные проявления в значительной мере являются физиологическими. Однако, по наблюдениям Г. Е. Сухаревой (1959), отдельные черты гипертимной психопатии в виде преобладания радостного настроения, болтливости, двигательной расторможенности, повышенной аффективной возбудимости, склонности к озорству отмечаются уже в младшем школьном и препубертатном возрасте. Подростки с гипертимными чертами жизнерадостны, смешливы, любят шутить, очень общительны, стремятся к лидерству среди свертников. В то же время они легкомысленны, непоследовательны, не доводят до конца начатое дело, не выносят ограничений, часто нарушают режим и дисциплину. По наблюдениям А. Е. Личко и его сотрудников (1973, 1977), такие подростки склонны к реакциям активного протеста, эмансипации (особенно в форме уходов, самовольных отлучек), группирования, имитации «модных» манер и одежды, к алкоголизации. Повышенное сексуальное влечение, а также нередко ускоренное половое созревание часто ведут к раннему началу половой жизни и случайным половым связям. Все это нередко является источником асоциального поведения подростков данной группы.

В ряде случаев гипертимные черты личности сочетаются с истероидными или аффективно-возбудимыми (эксплозивными) компонентами. У некоторых подростков возможно появление фазных циклотимических расстройств настроения с преобладанием гипоманиакальных состояний (Г. Е. Сухарева, 1959). Психопатические реакции у подростков с гипертимными чертами чаще связаны с ограничением их свободы, жесткой регламентацией режима. Компенсации психопатических черт способствует умелое направление лидерских тенденций и стремления к деятельности таких подростков.

Динамика психопатий складывается из этапа ее становления в детском и юношеском возрасте и динамических изменений сформированной патологической личности (П. Б. Ганнушкин, 1933; Г. Е. Сухарева, 1959; О. В. Кербиков, 1962, 1965; Н. И. Фелинская, 1974, 1976, и др.). Проявления формирующейся психопатии на протяжении детского и подросткового возраста M. Tramer (1949) называет «препсихопатическим состоянием» или «препсихопатической стадией». О. В. Кербиков (1965) обозначает этап формирования психопатии термином «психопатическое развитие», что, очевидно, является наиболее обоснованным. Динамика сформи-

рованной психопатии, основные закономерности которой были сформулированы П. Б. Ганнушкиным (1933), включает более или менее очерченные психопатические и психогенные реакции, патологические развития, а также клинически менее ясные фазы (эпизоды) и декомпенсации.

Термином «психопатические реакции» обозначаются реакции на ту или иную травмирующую ситуацию «в пределах психопатических ресурсов личности» (П. Б. Ганнушкин, 1933), т. е. выражающиеся резким и относительно ограниченным во времени усилением основных психопатических свойств личности и свойственных ей способов реагирования (конституциональный тип реакций», по П. Б. Ганнушкину, 1933). В детском и подростковом возрасте о психопатических реакциях можно говорить лишь условно, поскольку свойства личности нестойки. С большей вероятностью к рудиментарным психопатическим реакциям можно отнести некоторые аффективные реакции и преходящие изменения поведения при тех психопатиях, которые формируются в более ранние сроки, в особенности при эпилептоидной и шизоидной психопатиях. Содержание понятий психогенной реакции и патологического развития личности были в основном раскрыты в предыдущих главах. Патологические развития личности на основе формирующейся психопатии изредка встречаются только в пубертатном возрасте (А. С. Емельянов, 1973).

Понятие психопатической фазы, т. е., согласно П. Б. Ганнушкину (1933), психотического приступа, возникающего у психопатической личности аутохтонно, без внешнего повода, весьма спорно и в современной психиатрии практически не используется. Недостаточно ясным является также понятие декомпенсации, которое трактуется по-разному. П. Б. Ганнушкин (1933) и О. В. Кербиков (1962) декомпенсацией называли относительно затяжное заострение психопатических черт личности с более или менее выраженным усилением социальной дезадаптации. В то же время некоторые авторы (Н. И. Фелинская, 1965; Н. К. Шубина, 1966, и др.) рассматривают декомпенсацию как срыв, поломку возникших ранее компенсаторных механизмов с обнажением психопатических свойств и усилением нарушений социальной адаптации. Если исходить из последней трактовки, то понятие декомпенсации в детском, а при многих типах психопатий и в подростковом возрасте следует считать неприменимым ввиду отсутствия или слабой выраженности у детей и подростков компенсаторных личностных механизмов. Однако и в первом толковании понятие декомпенсации психопатии может использоваться применительно к детям и подросткам только условно. Следует отметить также отсутствие четких критериев разграничения затяжных психопатических реакций и состояний декомпенсации.

В целом же формы клинической динамики психопатий на этапе становления изучены недостаточно и пока описаны лишь при немногих типах психопатий. Вместе с тем данные исследований нашей клиники (А. С. Емельянов, 1973; Н. Е. Буторина, 1976; Б. А. Леденев, 1976, 1977, и др.) позволяют высказать предварительное мнение о том, что становление конституциональных и органических психопатий — не просто количественное усиление и развертывание с возрастом аномальных задатков личности, а сложный процесс патологического формирования (развития) свойств личности в результате взаимодействия аномальных темперамента, инстинктов, влечений и низшей аффективности с факторами социально-психологической среды. Сроки появления первых патологических черт характера и возраст завершения формирования психопатий весьма различны в разных этиологических группах и при разных клинических типах.

Анализ статистических данных, проведенный В. А. Гурьевой (1971), показывает, что в «ядерной» (конституциональной) группе возраст выявления психопатических черт в среднем составляет 4±1,9 года, а возраст завершения формирования психопатии — 14—18 лет, в группе органических психопатий — соответственно 2,4±1,3 года и 14—16 лет и, наконец, в группе «краевых психопатий» — 9,2±2,3 года и 18—20 лет. По данным О. В. Кербикова (1962), формирование психопатии возбудимого типа завершается в среднем в возрасте 22,1±1,9 года; тормозимого типа — 13,3±1,4 года, истерического — 14,7±1,9 года. Продолжительность периода становления психопатии при возбудимом типе составляет в среднем 6 лет, при тормозимом — 9, при истерическом — 5 лет. Конечно, внутри сборных групп возбудимых и тормозимых психопатических личностей существуют значительные колебания названных сроков.

Диагноз. Установление диагноза формирующейся психопатии у детей и подростков сопряжено с большими трудностями, что связано с незрелостью личности и большими возможностями как полной депсихопатизации, так и выраженной компенсации патологических черт характера. Большинство психиатров (Г. Е. Сухарева, 1959; О. В. Кербиков, 1962; N. Petrilowitsch, 1966, и др.) указывают на необходимость большой осторожности при установлении диагноза психопатии до окончания пубертатного периода. Тем не менее клинический опыт свидетельствует о том, что при некоторых типах формирующихся психопатий (эпилептоидный, шизоидный типы, эксплозивный тип органического генеза) установление диагноза может быть вполне обоснованным уже в препубертатном периоде, т. е. в возрасте 10—12 лет (Г. Е. Сухарева, 1959; В. В. Ковалев, Н. Е. Буторина и др., 1976). Диагноз психопатии гипертимного типа возможен в конце

пубертатного возраста (А. Е. Личко, 1977). Однако в случаях психопатий неустойчивого, психастенического типов достоверный диагноз, как правило, не может быть поставлен ранее постпубертатного возраста (Г. Е. Сухарева, 1959).

Вопрос о формулировке диагноза при наличии частичных, незавершенных, рудиментарных проявлений формирующихся психопатий у детей и подростков окончательно не решен. Г. Е. Сухарева (1959) рекомендует в тех случаях, когда имеется неправильное воспитание, использовать предварительный диагноз «изменения характера в связи с неблагоприятными условиями воспитания» (т. е. патохарактерологическое формирование личности, по нашей терминологии), а при отсутствии неблагоприятных факторов среды и более выраженных отклонениях характера ограничиться диагнозом «патологические черты характера» того или иного типа, рассматривая такого ребенка или подростка как «угрожаемого» в отношении возможности развития психопатии.

Видимо, целесообразным на данном этапе представляется применение для обозначения психопатий в стадии их формирования термина «препсихопатическое состояние» (M. Tramer, 1949) с указанием на тип преобладающих патологических черт характера. Использование данного термина удобно ввиду временного характера обозначаемого им состояния, что облегчает снятие диагноза в случае благоприятной динамики и депсихопатизации. Диагностика психопатий должна опираться, с одной стороны, на выявление определенного «патохарактерологического синдрома» (неустойчивости, истероидных, астенических черт характера и т. д.), с другой — на данные анамнеза, свидетельствующие о том, что выявленный синдром является как бы итогом процесса патологического формирования личности, а не результатом «сдвига», «полома» ее свойств, возникшего под влиянием каких-либо патогенных факторов (как это имеет место при психопатоподобных состояниях). Для правильной квалификации патологических свойств личности и характера решающее значение имеет наблюдение за особенностями поведения ребенка или подростка в коллективе, в семье, в школе, группе сверстников и т. д. Для получения более объективных сведений используют характеристики, специальные вопросники для родителей и педагогов, а также дополнительные методические приемы, например методику «словесного портрета» (Э. Г. Эйдемиллер, 1976).

Дифференциальный диагноз психопатий следует проводить в основном с патохарактерологическими формированиями личности и с психопатоподобными состояниями при шизофрении и остаточных явлениях мозговых инфекций и травм. Критерии отграничения психопатий от патохарактерологических формирований личности были изложены в преды-

дущей главе. Для дифференцировки психопатий от психопатоподобных состояний в рамках вялотекущей шизофрении основное значение имеет отсутствие в первом случае специфических для шизофрении изменений личности и рудиментарных продуктивных симптомов.

Резидуально-органические психопатоподобные состояния (особенно возникающие в возрасте после 5 лет) в отличие от формирующихся психопатий характеризуются относительно стабильным дефектом личности в виде недостаточности критики, нравственных качеств личности, преобладания примитивных эмоций, расторможения низших влечений. Эти проявления часто сочетаются с повышенной аффективной возбудимостью, импульсивностью, эйфорическим фоном настроения с одновременной склонностью к дисфориям. Характерны инертность и недостаточная целенаправленность психических процессов. Иными словами, речь идет о варианте психоорганического синдрома. Патологические свойства личности в этом случае отличаются отсутствием цельности, свойственной психопатиям. Ввиду дефекта высших свойств личности у детей и подростков с резидуально-органическими психопатоподобными состояниями слабо выражена склонность к характерологическим и патохарактерологическим реакциям протеста, отказа, компенсации и гиперкомпенсации, эмансипации и др. В то же время возможны примитивные реакции имитации.

Лечение психопатий в периоде их становления в основном строится на систематическом применении лечебно-педагогических мероприятий, характер которых определяется особенностями ведущего «патохарактерологического синдрома» (см. главу XVIII). Вспомогательная роль принадлежит медикаментозной терапии (в основном психотропные средства) и психотерапии. Из психотропных средств чаще применяют нейролептики (меллерил, аминазин, неулептил), которые назначают преимущественно при аффективной возбудимости, агрессивности, растормаживании влечений. При преобладании черт тормозимости, особенно в случаях тревожности, склонности к страхам, опасениям, колебаниям настроения и т. п., показаны транквилизаторы (седуксен, напотон, элениум), а также тарален. Детям и подросткам с астеническим типом психопатии при наличии вялости назначают стимуляторы (сиднокарб, нуредал, витамин B_{15}). Транквилизаторы применяют также в случаях сопутствующих невротических реакций.

Психотерапия в виде недирективных приемов коллективной психотерапии применяется в комплексном лечении детей и подростков с чертами тормозимого типа (М. И. Буянов, 1974). Цель ее — укрепление в пациенте уверенности в себе, преодоление чрезмерной робости, неверия в свои силы и возможности. Для лечения невротических расстройств, часто

встречающихся у детей и подростков данной группы, применяют также индивидуальную гипнотерапию. Важная роль в коррекции черт возбудимости принадлежит терапии занятостью, трудотерапии, спортивным играм. Индивидуализированные занятия физкультурой и спортом полезны и в целях коррекции тормозимых черт личности. Коррекция патологических черт характера возбудимого типа, сочетающихся с микросоциально-педагогической запущенностью, требует длительных лечебно-педагогических мер, включая трудовое воспитание и строго регламентированный режим в условиях специализированных школ-интернатов (для детей до 15 лет) и профессионально-технических училищ (для старших подростков). Целенаправленный и дифференцированный характер лечебно-педагогических мероприятий в этих учреждениях должен быть обеспечен тесным взаимодействием в работе педагогов и врачей-психиатров.

Профилактика органических психопатий прежде всего связана с предупреждением патологии беременности, а также постнатальных мозговых инфекций и травм в первые годы жизни ребенка. Определенное значение в профилактике конституциональных (ядерных) психопатий может иметь медико-генетическая консультация. Важная роль в профилактике психопатий независимо от их этиологии принадлежит нормализации условий микросреды, борьбе с алкоголизмом родителей и коррекции неправильного воспитания.

Глава IX

ЭКЗОГЕННЫЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ И ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ) ПСИХОЗЫ И СОПУТСТВУЮЩИЕ НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Экзогенные психозы обусловлены воздействием различных вредных факторов (инфекции, интоксикации, травмы, ожоги, общие соматические заболевания и др.), внешних по отношению к головному мозгу или организму в целом. Понятие «экзогенные психозы» со времени E. Kraepelin (1904) и K. Bonhoeffer (1912) используется как противоположное понятию эндогенных психозов (шизофрения, циркулярный психоз), причины которых предположительно заложены в самом организме. В настоящее время абсолютное противопоставление экзогенных и эндогенных психозов считается ошибочным, так как доказаны, с одной стороны, важная роль эндогенных факторов (наследственность, возраст, особенности конституции) в возникновении и клинических проявлениях экзогенных, в частности инфекционных и интоксикационных, психозов, а с другой — значение внешних вредностей в выявлении наследственного (т. е. «эндогенного») предрасположения к психическим заболеваниям и в клиническом оформлении эндогенных психозов. Кроме того, доказана возможность появления под влиянием экзогенных воздействий генных мутаций генеративных клеток, что дает начало заболеваниям, передающимся по наследству.

Тем не менее ставшие традиционными термины «экзогенные» и «эндогенные» психозы прочно вошли в клиническую психиатрию. Использование в качестве синонима «экзогенных» психозов термина «симптоматические психозы» мы считаем менее обоснованным, так как группа экзогенных психозов включает не только психотические расстройства, возникающие в связи с общими инфекционными и неинфекционными заболеваниями, но также и психозы, обусловленные органическим поражением мозга и нередко являющиеся основным проявлением этого поражения (например, прогрессивный паралич, корсаковский психоз). Неудачным также является предложенный K. Schneider (1959) для обозначения экзогенных психозов термин «соматически обусловленные психозы», поскольку соматическую основу имеют не только экзогенные психозы. Термин «симптоматические психозы» мы считаем целесообразным употреблять для обозначения преходящих психотических расстройств при общих инфекциях, интоксикациях и неинфекционных соматических заболеваниях, про-

текающих без отчетливого церебрально-органического поражения. В случаях же психотических расстройств, возникших в непосредственной связи с церебрально-органическими заболеваниями (менингиты, энцефалиты, черепно-мозговые травмы, токсические энцефалопатии, опухоли головного мозга и др.), более правильно говорить об экзогенно-органических психозах.

На необходимость выделения психозов при органических заболеваниях головного мозга из группы симптоматических психозов указывают ряд немецких психиатров (H. Gruhle, 1952; K. Kolle, 1955; A. Albert, 1960). Вместе с тем, по мнению многих авторов, подразделение на симптоматические и экзогенно-органические психозы также весьма условно (А. В. Снежневский, 1940; П. Ф. Малкин, 1947; O. Bumke, 1924; K. Conrad, 1960; G. Anastasopulos, 1961, и др.), так как, во-первых, многие общие заболевания (например, грипп, ревматизм) нередко сопровождаются церебральным поражением; во-вторых, при большой тяжести и затяжном течении общих заболеваний, особенно инфекций, а также соматических заболеваний, сопровождающихся выраженными обменными нарушениями и токсикозом, часто также происходит структурно-органическое повреждение мозга; в-третьих, так называемые симптоматические психозы могут иногда вести к необратимым психическим расстройствам.

Тем не менее, учитывая определенные клинические и прогностические различия симптоматических и экзогенно-органических психозов, следует согласиться с мнением Г. Е. Сухаревой (1974) о том, что их разграничение практически полезно.

Важнейшим этапом в создании общей концепции экзогенных психозов была разработанная немецким психиатром K. Bonhoeffer (1908—1912) теория «экзогенного типа реакций», согласно которой на разнообразные внешние вредности головной мозг может отвечать лишь ограниченным числом неспецифических психопатологических реакций. Вместе с тем эти типы реакций относительно специфичны для всей группы экзогенных психозов. Неспецифичность и немногочисленность реакций мозга на различные внешние факторы K. Bonhoeffer объяснял ограниченными возможностями реагирования мозга на внешние вредности, а также наличием общего «промежуточного звена» в виде токсических продуктов, возникающих в организме под действием внешних болезнетворных факторов.

Первоначально им были выделены пять экзогенных реакций: делирий, аменция, эпилептиформное возбуждение, сумеречное состояние и острый галлюциноз. Позднее K. Bonhoeffer (1917) допустил возможность возникновения при экзогенных психозах и других синдромов, в частности аффективных, параноидных, а также указывал на нередкое появление при

них амнестического (корсаковского) синдрома. Важным является мнение K. Bonhoeffer о том, что перечисленные синдромы при экзогенных психозах не являются застывшими образованиями, а сменяют друг друга в ходе динамики заболевания, причем для начального, острого этапа наиболее характерны острые экзогенные реакции с явлениями помрачения сознания. При всей теоретической важности концепции K. Bonhoeffer недостатками ее является игнорирование влияния этиологических факторов на клинико-психопатологические проявления экзогенных психозов, а также искусственное ограничение типичных для экзогенных психозов проявлений узким кругом синдромов (А. В. Снежневский, 1968).

Дальнейшими исследованиями (K. Schneider, 1959; H. Wieck, 1956, 1961) было показано, что наряду с синдромами «реакций экзогенного типа», описанными K. Bonhoeffer, при экзогенных психозах нередко возникают, с одной стороны, обратимые «эндоформные синдромы»: маниакальный, депрессивный, параноидный, галлюцинаторно-параноидный без явлений помраченного сознания, которые получили название «переходных синдромов» («Durchgangssyndrome», по H. Wieck, 1956, 1961), а с другой — необратимые состояния (изменения личности по органическому типу, органическая деменция, стойкий амнестический синдром). По мнению H. Wieck (1961, 1969), «переходные синдромы» представляют промежуточный этап между синдромами «реакций экзогенного типа», характеризующимися расстройствами сознания, и необратимыми состояниями органического дефекта. В основном они возникают при затяжном течении психозов. В вопросе о специфичности психопатологических проявлений экзогенных психозов все большее признание получает точка зрения, что специфичность следует искать не в статике психопатологических синдромов, а в их динамике, в установлении закономерной последовательности смены синдромов (в их патокинезе), в выяснении характерных типов течения заболевания (А. В. Снежневский, 1960; K. Conrad, 1960).

Эпидемиология экзогенных психозов в детском возрасте по существу не изучена. Судя по отдельным исследованиям, некоторые виды экзогенных психозов, в частности инфекционные, у детей и подростков встречаются относительно чаще, чем у взрослого населения. По данным Н. Я. Дворкиной (1975), число больных инфекционными психозами в возрасте моложе 20 лет составило 27,6% (т. е. почти 1/3) от общего числа поступивших с этим диагнозом в областную психиатрическую больницу за 9 лет. При этом следует иметь в виду, что в психиатрический стационар поступают лишь больные с более выраженными или затяжными экзогенными психозами, тогда как значительно более частые в детском возрасте кратковременные психотические эпизоды, как правило, оста-

ются невыявленными и потому не могут быть учтены. Удельный вес экзогенных психозов среди психических заболеваний детского возраста невелик. Например, по данным диспансерного учета, в отдельных районах Москвы случаи экзогенных психозов (преимущественно в связи с черепно-мозговой травмой и внутричерепной инфекцией) составляют от 0,1 до 0,3% психических расстройств у детей. Анализ динамики заболеваемости экзогенными психозами у детей за последние годы обнаруживает тенденцию к ее снижению. Заметно уменьшилось также число поступлений в психиатрические больницы по поводу инфекционных психозов (Н. Я. Дворкина, 1975). Причинами этого, вероятно, являются, с одной стороны, успехи профилактики инфекций среди населения, особенно детского, а с другой — патоморфоз инфекций в связи с применением современных методов их терапии.

Некоторые формы экзогенных психических заболеваний, например психические расстройства, связанные с врожденным сифилисом мозга, у детей наблюдаются крайне редко, а детско-юношеский прогрессивный паралич практически в настоящее время не встречается. Очень редки в детском возрасте случаи эпидемического энцефалита и связанных с ним психических расстройств. В связи с менее тяжелым течением большинства детских инфекций (благодаря успешным профилактике и лечению) все более редкими становятся выраженные формы психозов при острых детских инфекциях.

Этиология. Наиболее частыми причинами экзогенных психозов у детей и подростков являются мозговые инфекции (первичные и вторичные менингоэнцефалиты и энцефалиты) и черепно-мозговые травмы. Значительно реже психотические расстройства встречаются при общих инфекциях. Еще реже причинами экзогенных психозов являются неинфекционные соматические заболевания, сопровождающиеся обменными нарушениями и токсикозами, а также отравления различными токсическими веществами (включая случайные лекарственные отравления). В происхождении экзогенных психозов определенная роль принадлежит также внутренним факторам (особенности «почвы», по С. Г. Жислину, 1956; реактивность организма). По мнению K. Kleist (1920), разделяемому и многими современными психиатрами, фактором предрасположения к экзогенным психозам может быть особая «симптоматически-лабильная конституция», которая иногда встречается у близких родственников, т. е. генетически детерминирована. Однако содержание этого понятия остается недостаточно ясным и спорным. Клинический опыт свидетельствует о том, что экзогенные психозы чаще развиваются и склонны принимать более затяжное течение у детей и подростков с остаточными явлениями ранних (внутриутробных, перинатальных и ранних постнатальных) органических поражений

головного мозга, особенно с наличием диэнцефальных синдромов и субкомпенсированной гидроцефалии.

Патогенез экзогенных психозов изучен мало. K. Bonhoeffer (1912) высказывал предположение о значении «промежуточного звена» в виде гипотетических токсических процессов в организме. По мнению M. Specht (1913), характер симптоматического психоза зависит от силы (т. е. «дозы») и темпа действия патогенного фактора: интенсивный и действующий в быстром темпе фактор вызывает острый психоз с помрачением сознания, тогда как длительно действующие патогенные факторы относительно малой силы ведут к развитию затяжных психозов с эндоформной симптоматикой. Однако это объяснение также имеет характер гипотезы. Кроме того, высказывается предположение о патогенетической роли церебральной гипоксии, ацидоза и различных нарушений мозгового метаболизма (Willi, цит. по R. Lempp, 1974). В патогенезе экзогенно-органических психозов важная роль принадлежит сосудистым и дисциркуляторным изменениям в головном мозге, явлениям отека мозга, а в более тяжелых случаях — дистрофическим процессам в нервных элементах.

Клиника экзогенных психозов у детей и подростков относительно разнообразна и включает как кратковременные, полностью обратимые формы, при которых преобладают синдромы «реакций экзогенного типа» (по K. Bonhoeffer), так и более или менее затяжные психотические состояния со сменой синдромов экзогенного и эндоформного типа, которые могут заканчиваться исходом в психоорганический синдром с той или иной степенью глубины психического дефекта. В соответствии с изложенным выше мы условно подразделяем экзогенные психозы на две группы: симптоматические и экзогенно-органические.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Рудиментарные психотические расстройства симптоматического характера у детей встречаются значительно чаще, чем у взрослых, тогда как развернутые и особенно затяжные симптоматические психозы в детском возрасте относительно редки. Абортивные симптоматические психозы наблюдаются у детей в основном при лихорадочных состояниях, особенно в ходе общих инфекций или токсикоинфекций (так называемые фебрильные психозы, по E. Kraepelin, 1927), и значительно реже — при отравлениях. Возникновению симптоматического психоза, как правило, предшествует кратковременный продромальный период. При этом в случаях менее выраженного токсикоза и не очень высокой температуры дети более младшего возраста проявляют некоторое двигательное беспокойство, жалуются на общее недомогание, головную боль, иногда

неприятные ощущения в области сердца, в животе, капризны, плаксивы, с трудом засыпают, беспокойно спят, тогда как старшие дети и подростки нередко обнаруживают подавленное настроение, тревожность, повышенную чувствительность к яркому свету, громким звукам, высказывают ипохондрические опасения в связи с различными соматовегетативными нарушениями. При более тяжелом течении инфекционного заболевания, выраженном токсикозе и высокой температуре продромальный период кратковременный и чаще проявляется общей вялостью, заторможенностью, молчаливостью, выраженной психической истощаемостью.

Период психотических расстройств при острых симптоматических психозах длится от нескольких часов до 2—3 сут. Наиболее типичны для него состояния помраченного сознания в виде сочетания оглушения (от легкой обнубиляции до сомноленции, реже сопора) с кратковременными эпизодами делириозных или пределириозных расстройств. В случаях легкого оглушения у ребенка отмечаются ограничение и неотчетливость восприятия, обеднение содержательных переживаний, затрудненное осмышление, замедленность всех реакций, эмоциональная индифферентность. При углублении оглушения ребенок становится как бы сонливым (сомноленция), а будучи выведен из этого состояния, вновь быстро впадает в него, что резко затрудняет контакт с ним. При уменьшении глубины оглушения возникают делириозные расстройства, которые у детей в большинстве случаев не носят развернутого характера, свойственного, например, алкогольному делирию у взрослых. При делириозных эпизодах ребенок становится беспокойным, испытывает страх, у него возникают обманы восприятия, чаще в виде зрительных иллюзий, особенно парейдолий (в рисунке обоев, трещинах на полу видятся сказочные существа, звери, экзотические растения, лица людей, искаженные гримасами, и т. п.), часто появляются гипнагогические галлюцинации (ребенок «видит» сцены из школьной жизни, людей, животных). Значительно реже, как правило, у детей старше 9—10 лет или у подростков, делириозные состояния могут сопровождаться истинными галлюцинациями, чаще также зрительными. В их содержании преобладают образы людей, зверей, птиц, нередко устрашающего характера. Могут возникать отрывочные слуховые галлюцинации, чаще элементарные (звон, грохот, свистки, оклики по имени, неясные голоса «знакомых ребят» и т. п.). В случаях острых симптоматических психозов интоксикационного происхождения, особенно при отравлениях беленой, атропином или лекарственными препаратами атропинового ряда (белладонна, беллоид, циклодол и др.), отмечаются более обильные и яркие зрительные галлюцинации, часто в виде многочисленных мелких животных (крысы, мыши, змеи,

насекомые, пауки). Нередко наблюдается выраженное двигательное и речевое возбуждение, стремление бежать, спасаться от галлюцинаторных образов. Подобные более развернутые картины интоксикационного делирия также в основном возникают у детей школьного возраста. Делириозные эпизоды обычно непродолжительны (не более 2—3 ч), но могут повторяться несколько раз, возникая обычно в вечерние и ночные часы и перемежаясь с периодами оглушения.

Психотический период, как правило, сопровождается выраженными расстройствами сна (нарушение смены сна и бодрствования, чередование сонливости и бессонницы). Нередко встречаются расстройства сенсорного синтеза, особенно нарушения схемы тела («пальцы распухли», «голова увеличилась», «ноги стали короткие»). Выход из психотического состояния при преобладании делириозных расстройств происходит быстро, критически, остаточные психические нарушения либо отсутствуют, либо отмечаются нерезко выраженные кратковременные астенические явления (несколько повышенная утомляемость, склонность к слезам, колебания настроения). По выходе из психоза воспоминания о психотическом периоде носят нечеткий, фрагментарный характер. Лучше помнятся болезненные переживания (иллюзорные обманы, галлюцинации, переживания страха, тревоги), тогда как воспоминания о реальных событиях отрывочны, скудны.

В детском возрасте в отличие от старших подростков и взрослых делириозные состояния более рудиментарны, болезненные переживания, как правило, не носят характера развернутых сложных событий, а выражаются отрывочными галлюцинациями и иллюзиями, бредовой компонент не развит, в то же время значительно более интенсивно переживание страха. У детей дошкольного и особенно раннего возраста делириозные расстройства еще более абортивны, в большинстве случаев не складываются в очерченный синдром, а проявляются эпизодическими иллюзорными включениями (ботинки на полу кажутся сидящей кошкой, занавеска воспринимается как стоящий человек), отрывочными гипнагогическими галлюцинациями, страхом, беспокойством. Чем меньше возраст ребенка, тем более редуцированы проявления делирия и тем больше преобладает оглушение.

При большей тяжести инфекции или интоксикации в клинической картине преобладает оглушение и у детей более старшего возраста. В случаях выраженного токсикоза при тяжелом общем состоянии оглушение может достигать степени сопора с отсутствием речевого контакта и с сохранением реакций только на очень сильные раздражители (вспышка яркого света, громкий звук, болевые и другие безусловно рефлекторные воздействия). Наконец, при прогрессирующем ухудшении общего состояния, развитии выраженного отека

и гипоксии мозга может возникать коматозное состояние с резким ослаблением безусловных рефлексов (зрачкового, корнеального, глоточного, сухожильных), появлением патологических рефлексов, расстройством дыхания и сердечной деятельности. В связи с большей чувствительностью мозга к внешним вредным воздействиям, особенно токсико-инфекционным, сопор и кома у детей раннего и преддошкольного возраста могут развиваться и при меньшей тяжести заболевания. Поэтому примерно в возрасте до 5 лет прогностическое значение сопорозного и коматозного состояния не столь серьезно, хотя по выходе из них, как правило, наблюдается более длительное астеническое состояние, нередко с временной утратой ряда имевшихся до того навыков. Вместе с тем у детей старшего возраста и подростков прогноз более длительных (свыше суток) сопора и комы всегда серьезен, при них возможны летальный исход или развитие в дальнейшем психического дефекта по органическому типу.

В случаях затяжного течения инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваний, характеризующихся меньшим токсикозом (малярия, ревматизм, вирусные пневмонии), а также в ближайшем постинфекционном периоде после гриппа, скарлатины картина симптоматических психозов существенно меняется, приближаясь к проявлениям экзогенно-органических психозов и «поздних симптоматических психозов» (А. В. Снежневский, 1940). Среди состояний помраченного сознания у детей школьного возраста и подростков наряду с оглушением и эпизодами делириозных расстройств могут возникать онейроидные и аментивные состояния.

Онейроидные состояния, как правило, кратковременны (до нескольких часов), проявляются яркими сноподобными переживаниями, частично псевдогаллюцинаторными, нередко с необычным, фантастическим содержанием. Дети «видят» сцены из прочитанных книг, просмотренных кинофильмов, участниками которых они становятся, наблюдая за собой в той или иной необычной роли как бы со стороны. Нередко переживаются путешествия в экзотические страны, участие в исторических событиях прошлого, космические полеты и т. п. При этом дети и подростки чаще малоподвижны, подолгу пребывают в однообразных позах с застывшим выражением лица и неподвижным взглядом, как бы «погружены» в мир своих переживаний. Контакт с больными в большинстве случаев возможен, хотя ответы замедлены, немногословны, высказывания непоследовательны. Ориентировка в месте, времени частично сохранена, но нередко носит двойственный характер (больной в одно и то же время находится в больничной палате и на корабле или в ином необычном месте). Речь идет, таким образом, не о «полном» или «истинном», а о так называемом ориентированном онейроиде. Настроение

больных изменчиво: они то подавлены, тревожны, испытывают страх, то несколько эйфоричны или даже испытывают особый экстаз, однако изменения настроения мало отражаются на поведении, о них скорее можно судить по выражению лица и характеру отдельных высказываний. Глубина нарушения сознания постоянно колеблется, при уменьшении ее становятся заметными повышенная истощаемость, плаксивость и другие проявления астении.

Возможны отдельные кататоноподобные проявления: заторможенность, молчаливость или, значительно реже, психомоторное возбуждение с импульсивными поступками, стереотипными действиями. По-видимому, подобные проявления связаны с переходом симптоматического психоза в экзогенно-органический. Онейроидные эпизоды в большинстве случаев перемежаются с явлениями оглушения, а нередко и с делириозными расстройствами. Наблюдения детских психиатров не подтверждают мнения некоторых общих психиатров (Б. А. Целибеев, 1967) о патогенетической и клинической несовместимости онейроидных и делириозных состояний. По выходе из психоза больные, перенесшие онейроидное состояние, в основном сохраняют воспоминания о содержании сноподобных переживаний, хотя реальные впечатления вспоминаются ими с некоторым трудом и лишь частично.

Значительно реже, преимущественно при длительно текущих истощающих токсикоинфекциях и наличии выраженной соматической ослабленности со сниженной общей реактивностью организма, у детей старшего возраста и подростков могут возникать аментивные состояния. Выраженные формы их характеризуются хаотичностью психических процессов, бессвязностью мышления и речи, нецеленаправленным двигательным возбуждением (обычно в пределах постели), отрывочными обманами восприятия и бредовыми идеями, постоянной изменчивостью эмоционального состояния в виде проявлений то тревоги и страха, то подавленности, то эйфории. Контакт с больными при этом невозможен. У детей более младшего возраста аментивное состояние проявляется в виде рудиментарных эпизодов неглубокой «психической спутанности» с дезориентировкой, непоследовательностью мышления и речи, растерянностью, аффектом недоумения, страхами, двигательным беспокойством. Временами возможен частичный контакт с ребенком. При некотором прояснении сознания обнаруживаются отчетливые астенические симптомы. Наиболее легкие случаи аментивного состояния, отличающиеся сочетанием выраженной истощаемости, затрудненного контакта, растерянности, непоследовательности мышления, называют астенической спутанностью (С. С. Мнухин, 1963). Длительность аментивных состояний может колебаться в значительных пределах — от нескольких часов до 1—2 нед и более,

однако затяжные аментивные состояния при симптоматических психозах у детей и подростков встречаются редко. По выходе из более длительного аментивного состояния наблюдается выраженная астения с резкой истощаемостью, вялостью, плаксивостью, раздражительностью, гиперестезией, дистимическим фоном настроения («состояние эмоционально-гиперестетической слабости», по K. Bonhoeffer, 1910). Болезненные переживания периода помраченного сознания полностью амнезируются.

Наряду с синдромами «экзогенного типа» при затяжных симптоматических психозах (в частности, при так называемых постинфекционных психозах) у детей и подростков могут наблюдаться «переходные» психопатологические синдромы (H. Wieck, 1956, 1961) — депрессивные, тревожно-депрессивные, депрессивно-ипохондрические, маниакальные и гипоманиакальные, рудиментарные, депрессивно-параноидные состояния. Так, маниакальные, депрессивные, ипохондрические и параноидные состояния, в том числе с периодическим течением, описаны при малярийных и малярийно-акрихиновых психозах (М. И. Лапидес, М. Ш. Вроно, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974); депрессивные, депрессивно-параноидные, изредка гипоманиакальные состояния, а также преходящий амнестический синдром наблюдаются при постинфекционных гриппозных психозах (Г. Е. Сухарева, 1974). Вопрос о том, являются ли перечисленные «переходные» состояния выражением симптоматических психозов в узком смысле слова или их следует рассматривать как экзогенно-органические психозы, связанные с церебральным органическим процессом (типа энцефалита или энцефалопатии), остается не вполне ясным. Решение этого вопроса затруднено относительной редкостью подобных психозов у детей и подростков.

Среди «переходных синдромов» при затяжных симптоматических психозах (в том числе постинфекционных) чаще встречаются депрессивные состояния с подавленностью, тревогой, страхами, ипохондрическими опасениями, а в некоторых случаях — с эпизодическими зрительными и слуховыми галлюцинациями, сенестопатиями, рудиментарными отрывочными бредовыми идеями отношения, преследования, ипохондрическими идеями («ребята по-особому смотрят, подглядывают за мной», «вокруг дома подозрительные люди ходят», «в груди что-то тянет, потрескивает, наверное, рак у меня»). Перечисленные симптомы, как правило, выступают на фоне более или менее выраженной астении с повышенной истощаемостью, утомляемостью, плаксивостью, гиперестезией, нарушениями сна. Продолжительность затяжных симптоматических психозов в среднем от 2 нед до 2—3 мес. Выход из психоза происходит через этап астенического состояния.

В течении затяжных симптоматических психозов «переходные синдромы» в большинстве случаев возникают вслед за состояниями «экзогенного типа» с помрачением сознания и нередко перемежаются ими при утяжелении общего состояния, что облегчает дифференциальную диагностику с эндогенными психозами. Как при острых, так и при затяжных симптоматических психозах описанная симптоматика сочетается с различными соматовегетативными расстройствами в виде общего недомогания, повышенной температуры, обложенного языка, пониженного аппетита, головных болей, потливости, вазовегетативной дистонии, изменений со стороны крови (увеличенная СОЭ, небольшой сдвиг формулы крови влево, лимфоцитоз). Часто обнаруживается повышенное давление спинномозговой жидкости при отсутствии изменений ее состава. Наряду с этим при острых психозах (реже при затяжных) отмечаются соматические проявления, характерные для той или иной этиологии (сыпь при ряде детских инфекций, желудочно-кишечные расстройства при острых кишечных инфекциях, положительные серологические реакции и т. п.).

ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Клиническая картина экзогенно-органических психозов более разнообразна и обладает бо́льшим числом относительно типичных для той или иной этиологии клинических особенностей, хотя основные психопатологические синдромы и симптомы при них те же, что и при симптоматических психозах. Данная группа экзогенных психозов в основном включает психозы, обусловленные мозговыми инфекциями (менингиты, менингоэнцефалиты, энцефалиты), нейроревматизмом и черепно-мозговой травмой.

ПСИХОЗЫ ПРИ МЕНИНГИТАХ И ЭНЦЕФАЛИТАХ

Клинические особенности острых мозговых инфекций зависят не только (а нередко и не столько) от этиологического фактора, но и от ряда факторов патогенеза мозговой инфекции (М. Б. Цукер, 1972; Г. Е. Сухарева, 1974): от преимущественной локализации воспалительного процесса (в оболочках или самом веществе мозга), первичного или вторичного характера поражения мозга, особенностей патологических процессов в нем (например, гнойное или серозное воспаление оболочек мозга, преобладание альтеративных или пролиферативных морфологических изменений при энцефалитах). В связи с этим различают гнойные и серозные менингиты, первичные и вторичные менингиты и энцефалиты.

В случаях менингитов более выраженные психические расстройства наблюдаются у детей с гнойными менингитами (первичным менингококковым и вторичным отогенным и пневмококковым). Уже в продромальном периоде заболевания при подостром его начале в течение нескольких дней отмечаются головные боли, расстройства сна, дистимическое настроение с капризностью и раздражительностью, повышенная истощаемость. На высоте заболевания наряду с неврологическими симптомами менингита (менингоэнцефалита) часто возникают состояния помраченного сознания в виде более или менее глубокого оглушения с кратковременными делириозными эпизодами. При остром течении гнойного менингита преобладает выраженное оглушение, доходящее в тяжелых случаях до сопора и комы. У детей младшего возраста преобладают вялость, адинамия, сонливость, та или иная степень оглушения, периодически — двигательное беспокойство, нередко возникают судорожные припадки.

В группе серозных менингитов (менингоэнцефалитов) более изучены психические расстройства в остром периоде туберкулезного менингита (М. И. Лапидес, 1959; H. Stutte, 1960, и др.). Продромальный период характеризуется подавленным настроением, безучастностью к окружающему, выраженными расстройствами сна, а у детей школьного возраста — забывчивостью, рассеянностью, затрудненным усвоением школьного материала. Появление менингеальных симптомов сопровождается помрачением сознания. Наиболее часто встречаются разные степени оглушения. Глубокие степени его имеют серьезный прогноз, нередко предшествуя летальному исходу или последующему развитию выраженного органического дефекта. Вместе с тем в литературе описаны случаи значительной обратимости психических нарушений после длительной комы и сопора, сопровождавшихся явлениями децербрационной ригидности и расторможением примитивных рефлексов (Wechselberg, цит. по H. Stutte, 1960).

У детей школьного возраста сравнительно часто отмечаются кратковременные (до 2—3 ч) онейроидные состояния, нередко сочетающиеся с делириозными эпидозами (яркие галлюцинации, страх, двигательное возбуждение), расстройствами сенсорного синтеза (микро- и макропсия, метаморфопсия, нарушения схемы тела), неузнаванием и ложных узнаванием близких (М. И. Лапидес, 1959). Настроение чаще тоскливо-тревожное со страхами, иногда с предчувствием неминуемой гибели. Изредка отмечается эйфорический фон настроения. При тяжелом течении туберкулезного менингита у детей старшего возраста возможны аментивные состояния. Определенный интерес представляют изредка наблюдающиеся при туберкулезном менингите случаи преходящего амнестического синдрома с резким расстройством памяти на те-

кущие события и их последовательность при хорошей сохранности памяти прошлых событий и закрепленных школьных знаний. Амнестические явления сохраняются от нескольких недель до $2^1/_2$ мес и в дальнейшем полностью исчезают. По аналогии со случаями преходящего амнестического синдрома в связи с дисциркуляторными нарушениями и отеком мозга после хирургического лечения пороков сердца (В. В. Ковалев, 1974) можно думать, что те же механизмы играют роль и в патогенезе подобных расстройств при туберкулезном менингите. Сведéние к минимуму летальности при туберкулезном менингите у детей под влиянием своевременной специфической химиотерапии не устранило, однако, довольно значительного числа серьезных психических нарушений в отдаленном периоде после перенесенного заболевания. Так, по данным некоторых авторов (А. И. Голубева, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974; H. Stutte, 1960), от 10 до 22% детей, перенесших туберкулезный менингит, обнаруживают выраженный психоорганический синдром с явлениями деменции или грубыми психопатоподобными нарушениями поведения. Описаны периодические психозы с полиморфными расстройствами (преимущественно аффективными нарушениями, сумеречным помрачением сознания) у подростков в отдаленном периоде после туберкулезного менингита (О. А. Аранович, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974).

Другие формы серозных менингитов (первичные серозные менингиты, вызванные энтеровирусами, вторичные серозные менингиты при гриппе, пневмонии и др.) редко сопровождаются выраженными психическими расстройствами. В случаях тяжелого течения возможно развитие состояний оглушения. У больных с серозным менингитом при эпидемическом паротите наблюдается выраженная сонливость, вялость без явлений помрачения сознания, а также нарушения сенсорного синтеза с явлениями метаморфопсии (Г. Е. Сухарева, 1974).

Наиболее частые у детей энцефалиты при кори, ветряной оспе и поставакцинальный в большинстве случаев не сопровождаются очерченными психотическими состояниями. Обычно на высоте температуры возникает разной глубины оглушение, на фоне которого у детей старшего возраста возможны кратковременные эпизоды делириозных, онейроидных и аментивных расстройств. Нередко развиваются судорожные приступы. В отдаленном периоде после перенесенных вторичных энцефалитов у части детей отмечается психоорганический синдром с интеллектуальным дефектом или психопатоподобными состояниями.

В случаях первичных энцефалитов (эпидемическом, клещевом) с затяжным или хроническим течением острый период нередко сопровождается помрачением

сознания, а в стадии затяжного и хронического течения описываются галлюционаторно-бредовые, дистимические, церебрастенические состояния с нарушениями сенсорного синтеза (И. Б. Галант, Б. Н. Серафимов, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974). В отдаленном периоде клещевого энцефалита нередко развивается кожевниковская эпилепсия (постоянные миоклонические судороги в тех или иных группах мышц, сочетающиеся с большими судорожными припадками). Хроническая стадия эпидемического энцефалита у подростков часто характеризуется явлениями паркинсонизма, аспонтанностью, брадифренией, эмоциональной невыразительностью. В отдаленном периоде нередки психопатоподобные состояния с импульсивностью, жестокостью и грубым расторможением примитивных влечений (повышенная сексуальность, прожорливость). Иногда отмечается склонность к навязчивым страхам, опасениям и движениям (расчесывание, расцарапывание кожи), которые имеют оттенок насильственности. В связи со склонностью эпидемического энцефалита к ремиттирующему течению возможны рецидивы разнообразных психотических расстройств «экзогенного» и «переходного» типа в период обострений.

Выраженные и разнообразные психические расстройства наблюдаются при подострых прогрессирующих панэнцефалитах или лейкоэнцефалитах (диффузный периаксиальный энцефалит Шильдера, подострый склерозирующий лейкоэнцефалит Ван-Богарта и др.), этиология и патогенез которых пока недостаточно ясны, хотя имеется много данных в пользу вирусной природы этой группы энцефалитов с затяжным течением. Как указывают многие авторы (Г. Б. Абрамович, А. Н. Агеева, 1961; Е. Ф. Давиденкова, Е. С. Павлович, 1964; И. З. Мизикова, 1972; Г. Е. Сухарева, 1974), психические нарушения наблюдаются на всем протяжении заболевания, а в начальной стадии нередко намного (до 2 лет, по P. Strunk, 1974) опережают неврологические расстройства.

Заболевание в большинстве случаев начинается с неспецифических церебрастенических явлений — повышенной утомляемости, истощаемости, вялости, раздражительности, капризности, рассеянности, снижения школьной успеваемости. Сравнительно быстро появляются расстройства личности: утрата прежних интересов, равнодушие к окружающему, снижение критики к себе и своим поступкам, ослабление и утрата чувства дистанции в отношении взрослых, чувства долга, такта во взаимоотношениях с окружающими. Нередко возникают необдуманные, странные или даже нелепые поступки, которые могут создавать впечатление разлаженности и неадекватности поведения, свойственных больным шизофренией. Сходство с проявлениями шизофрении может усили-

ваться в связи с эпизодически возникающими у некоторых детей абортивными психотическими расстройствами — зрительными, слуховыми и обонятельными галлюцинациями, страхами, состояниями тревожного возбуждения, иногда с импульсивной агрессией, дурашливостью, неадекватным смехом. Однако по мере течения заболевания продуктивные психопатологические нарушения становятся все более редкими. Довольно рано появляются расстройства навыков опрятности — энурез и энкопрез, личностная реакция на которые часто отсутствует. В дальнейшем, иногда уже спустя полгода после начала заболевания, развивается отчетливая органическая деменция со слабостью осмысления, нарушениями памяти, полной некритичностью, эйфорическим фоном настроения.

Весьма характерны разнообразные расстройства высших корковых функций — апраксия, нарушение пространственной ориентировки, расстройства схемы тела, которые часто отмечаются уже в раннем периоде заболевания. Довольно типичны для начальной стадии расстройства школьных навыков — чтения, письма, счета, а также прогрессирующие речевые расстройства (постепенное обеднение речи, малая выразительность, смазанность). Неврологическая симптоматика характеризуется нарастающей экстрапирамидной ригидностью, полиморфными гиперкинезами, явлениями мозжечковой и лобной атаксии с нарушениями статики и ходьбы, а в дальнейшем пирамидными и псевдобульбарными расстройствами. Часто наблюдаются абортивные судорожные эпилептиформные припадки, малые припадки, пароксизмальные психомоторные автоматизмы. При энцефалите Шильдера возникают расстройства зрения вплоть до полной слепоты. ЭЭГ часто выявляет типичные для данной группы заболеваний комплексы Радемекера (Rademecker-Komplexe) в виде периодически возникающих во всех отведениях групп высокоамплитудных дельта-волн и синхронных с гиперкинезами комплексов «пик-волна» большой амплитуды, которые выступают на фоне генерализованного тета-ритма и дезорганизации основного альфа-ритма.

В терминальной стадии заболевания имеют место общая обездвиженность с резко повышенным мышечным тонусом, нередко — децеребрационная ригидность, псевдобульбарные расстройства, выраженные трофические нарушения, кахексия, состояние психического маразма. Заболевание имеет летальный исход. Средняя продолжительность его 1½—2 года. Наряду с неуклонно прогрессирующим течением описаны случаи более затяжного течения с ремиссиями продолжительностью от нескольких месяцев до 1—3 лет (И. З. Мизикова, 1972).

Для дифференциальной диагностики психических расстройств в начальной стадии подострых прогрессирующих энцефалитов с шизофренией имеют значение отсутствие у боль-

ных истинного аутизма и негативизма с сохранением эмоциональной привязанности к близким, отсутствие свойственных шизофрении изменений мышления (вычурности, псевдоабстракций, паралогизмов), выраженных и стойких бредовых идей и явлений психического автоматизма, а также наличие церебрастенических симптомов, апрактических расстройств, нарушений школьных навыков, навыков опрятности. Дополнительное значение имеет обнаружение на ЭЭГ комплексов Радемекера. С появлением экстрапирамидных расстройств и эпилептиформных приступов отграничение от шизофрении становится несложным.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НЕЙРОРЕВМАТИЗМЕ

Ревматизм относится к группе коллагенозов, т. е. заболеваний, характеризующихся поражением системы соединительнотканных образований. Нередко, а по мнению В. В. Михеева (1949) почти во всех случаях, заболевание сопровождается патологическим процессом в мелких и средних сосудах (ревмоваскулиты) и оболочках головного мозга, вторичными дистрофическими изменениями в нервных клетках коры головного мозга и подкорковых ганглиев, а также пролиферацией нейроглии (А. П. Авцын, В. К. Белецкий, 1939; В. В. Михеев, 1949, 1960; М. Б. Цукер, 1972, и др.). Психические нарушения при нейроревматизме в детском возрасте условно подразделяют на расстройства при ревматической (или малой) хорее и нехореических формах церебрального ревматизма.

В случаях ревматической хореи психические нарушения возникают задолго до появления хореических гиперкинезов, проявляясь в виде церебрастенических и неврозоподобных расстройств: повышенной утомляемости и истощаемости, раздражительности, капризности, плаксивости, повышенной чувствительности к различным замечаниям и незначительным неудачам, непоседливости, склонности к импульсивным действиям, рассеянности, снижения школьной успеваемости, жалоб на головные боли (Г. Е. Сухарева, 1974; Т. А. Невзорова, 1977). Нередко уже на этой стадии отмечаются рудиментарные хореокинезы — неловкость движений, гримасы, невнятная речь, ухудшение почерка (H. Stutte, 1960). На высоте заболевания отчетливо проявляется триада — двигательные, сенсорные и эмоциональные расстройства, которая, по мнению Г. Е. Сухаревой (1955, 1974), характерна для психических нарушений при ревматизме. Двигательные расстройства выступают на первый план, выражаясь в виде быстрых, стремительных, неритмичных и разнородных насильственных движений с большим размахом,

с участием не только дистальных, но и проксимальных отделов конечностей. Насильственные движения делают невозможным выполнение любых целенаправленных действий. Речь становится неясной, смазанной. Характерна также мышечная гипотония (М. Б. Цукер, 1978). Сенсорные расстройства проявляются общей гиперестезией, особенно к громким звукам, яркому свету. Характерны также различные эмоциональные расстройства: лабильность настроения с быстрым переходом от приподнятого настроения к плачу, депрессивно-дистимический сдвиг настроения с подавленностью и плаксивостью, изредка апатико-адинамическое состояние с безучастностью и резким снижением побуждений.

На фоне описанных нарушений, чаще у подростков, могут возникать хореические психозы. По мнению H. Stutte (1960), они наблюдаются не более чем у 3% больных хореей, их можно условно разделить на острые и затяжные. При острых психозах преобладают делириозные, делириозно-онейроидные и сновидные состояния (Г. Е. Сухарева, 1955, 1974; К. А. Вангенгейм, 1962) с обильными галлюцинациями, псевдогаллюцинациями и образными представлениями фантастического содержания. Настроение изменчиво — от тревожно-депрессивного до эйфорического. Возможны эпизоды кататоноподобного субступора и возбуждения. При более остром начале заболевания описаны аментивные состояния с тревогой, страхом, хаотическим двигательным возбуждением, отрывочными устрашающими галлюцинациями, идеями гибели (Т. А. Невзорова, 1977).

Затяжным хореическим психозом свойственно двухфазное течение. Первая фаза характеризуется преобладанием возбуждения со страхом, тревогой, помрачением сознания, кататоноподобными расстройствами. Во второй фазе преобладают депрессивные и депрессивно-параноидные состояния, т. е. «переходные синдромы». Больные тоскливы, высказывают отрывочные идеи самообвинения и самоуничижения, ипохондричны, испытывают разнообразные сенестопатии («в груди жжет», «в спине колет», «в животе что-то переливается» и т. п.). В отдельных случаях описано возникновение синдрома Котара, когда больные заявляют, что «они уже умерли», «у них сгнили внутренности», в связи с чем может наблюдаться отказ от еды (Г. Е. Сухарева, 1974). Длительность затяжных хореических психозов, по данным Г. Е. Сухаревой (1974), может составлять до 4 мес, а иногда и до года. По миновании хореических расстройств обычно наблюдается затяжное (от 1—2 мес до 2 лет) церебрастеническое состояние с истощаемостью, нарушениями активного внимания, снижением работоспособности, головными болями, двигательным беспокойством и склонностью к эпизодическим гиперкинезам. Согласно катамнестическим исследованиям Е. А. Осиповой

(1946), у некоторых детей и подростков в отдаленном периоде после перенесения хореи отмечаются выраженные психопатоподобные состояния с эмоциональной уплощенностью, расторможением примитивных влечений, а также стойкие вяло-апатические состояния.

При нехореических формах нейроревматизма основой психических нарушений является церебрастеническое состояние с разнообразными неврозоподобными расстройствами (Т. П. Симсон, 1952; Г. Е. Сухарева, 1955, 1974; В. Я. Деянов, 1962; Г. И. Цилюрик, 1967; Т. А. Невзорова, 1977). Для ревматической церебрастении при этом, так же как и в случаях хореи, характерна триада двигательных, сенсорных и эмоциональных расстройств, выделенная Г. Е. Сухаревой (1955). Двигательные расстройства проявляются сочетанием замедленности, инертности, вялости движений, их затрудненной переключаемости с общим беспокойством, склонностью к разнообразным гиперкинезам (тикоподобным, хореиформным и др.). Сенсорные нарушения выступают, с одной стороны, в форме элементарных расстройств восприятия — двоения предметов, жалоб на появление сетки, тумана, цветных полос, шариков перед глазами, а с другой стороны, в виде нарушений сенсорного синтеза (так называемых психосенсорных расстройств), т. е. нарушений восприятия формы, величины предметов, расстояния между ними, расстройств схемы тела. Эмоциональные нарушения выражаются немотивированными колебаниями настроения, подавленностью с оттенком тревоги, раздражительностью, недовольством, плаксивостью. Нередко отмечается монотонный, нудный плач, длящийся часами (В. Я. Деянов, 1962).

Характерны также расстройства сна (упорная бессонница, поверхностный сон), повышенная отвлекаемость, трудности сосредоточения в связи с ослаблением активного внимания, снижение интеллектуальной продуктивности, особенно заметное в процессе школьных занятий. Всегда наблюдаются разнообразные вегетативные расстройства (гипергидроз, нарушения сосудистого тонуса, головные боли и т. п.). У подростков нередко встречаются более очерченные гипоталамические синдромы с относительно стойкими или приступообразными расстройствами (В. С. Мальцина, 1961; М. Б. Цукер, 1972). Выделяются различные варианты церебрастенического состояния: астено-адинамический, отличающийся замедленностью темпа движений, речи и мышления, заторможенностью; астено-гипердинамический с двигательной расторможенностью и склонностью к гиперкинезам, чаще встречающийся у детей дошкольного и младшего школьного возраста; астено-апатический с вялостью, пассивностью, внешним безразличием к окружающему, а также астено-депрессивный, который наблюдается в случаях более затяжного течения заболевания

(Г. И. Цилюрик, 1967). На фоне церебрастенического состояния часто возникают разнообразные неврозоподобные расстройства: страхи ипохондрического содержания, сенестопатии, расстройства сна в форме сноговорений, снохождений, ночных страхов, истероформные двигательные припадки с выразительными движениями и отдельными судорогами, моносимптомные моторные и вегетативные нарушения (тики, ночной энурез) (Г. И. Цилюрик, 1965; Г. Е. Сухарева, 1974).

При более длительном непрерывно-рецидивирующем течении ревматического процесса, как правило, развивается психоорганический синдром с интеллектуальной недостаточностью, снижением памяти, эйфорическим фоном настроения или склонностью к дисфориям, психопатоподобными нарушениями поведения, обусловленными повышенной аффективной возбудимостью, агрессивностью, эмоционально-волевой неустойчивостью, расторможиванием примитивных влечений. Сравнительно нередко (до 10%, по данным Г. Е. Сухаревой) при затяжном течении нейроревматизма встречается эпилептиформный синдром с судорожными припадками, а также вазовегетативными и психомоторными пароксизмами, сочетающимися с кратковременными сумеречными состояниями сознания. При длительном течении нейроревматизма описываются также случаи ипохондрического развития личности с фиксацией внимания на состоянии здоровья, склонностью предъявлять многочисленные жалобы, разнообразными сенестопатиями, тревожными опасениями возможного ухудшения здоровья и т. п. (Т. А. Невзорова, 1977).

Более редкой группой психических расстройств, свойственных преимущественно подросткам (В. Я. Деянов, 1962) и наблюдающихся при длительном активном течении ревматизма с периодическими обострениями чаще при наличии сформированного порока сердца (Е. А. Осипова, 1946; В. Я. Деянов, 1962, Г. И. Цилюрик, 1965), являются ревматические психозы. Они могут быть условно подразделены на острые и затяжные. Острые психозы характеризуются преобладанием синдромов помрачения сознания — делириозного, делириозно-онейроидного, сумеречного. Чаще расстройства сознания сочетаются с тревожно-депрессивным настроением, однако возможны кратковременные эпизоды эйфорического и даже гипоманиакального состояния. Как правило, наблюдаются яркие зрительные и слуховые галлюцинации, разнообразные расстройства сенсорного синтеза, расстройства психомоторики в виде чередований двигательного возбуждения и заторможенности или даже субступора. Весьма характерна выраженная изменчивость, динамичность психических расстройств. По выходе из такого психоза наступает длительное церебрастеническое состояние. Затяжные психозы при подостром и непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма часто име-

ют две фазы — острую, отличающуюся синдромами помрачения сознания с психомоторными расстройствами, тревогой, страхом, и протрагированную, в которой наиболее часты тревожно-депрессивные и депрессивно-ипохондрические состояния, протекающие в основном на фоне ясного сознания, но с возможностью кратковременных эпизодов расстроенного сознания с делириозно-онейроидными и сумеречными состояниями.

Особенно типичны тревожно-депрессивные состояния с мыслями о неминуемой смерти, ипохондрическими, а иногда — нигилистическими бредовыми идеями (они «уже умерли», «превратились в труп», «гниют», у них «нет сердца и желудка» и т. п.), которые весьма сходны с картинами затяжных ревматических психозов у взрослых, описанными многими авторами (В. Н. Белоусова, 1957; Е. К. Скворцова, 1958; К. А. Вангейнгейм, 1962; Н. Я. Дворкина, 1975; A. Knauer, 1914; R. Targowla, 1929, и др.). Кроме того, возможно возникновение вербального галлюциноза, синдрома Кандинского, состояний деперсонализации, депрессивно-параноидных состояний (Г. Е. Сухарева, 1955, 1974). Продолжительность затяжных психозов от 2 мес до 1 года. По выходе из них наблюдаются длительные церебрастенические состояния. Нередко развивается психоорганический синдром с интеллектуальной недостаточностью, слабостью побуждений, вялостью.

Затяжные ревматические психозы нуждаются в отграничении от шизофрении. Для дифференциальной диагностики имеют значения эпизоды расстройств сознания в начале и на протяжении психоза, наличие выраженного церебрастенического фона, ярких расстройств сенсорного синтеза, склонность к явлениям вербального галлюциноза, неразвернутость бредовых идей, отсутствие истинного аутизма, а также соответствующие данные неврологического обследования (гиперкинезы, изменчивые расстройства со стороны черепно-мозговой иннервации, выраженные вегетативно-диэнцефальные расстройства, головные боли, головокружения, повышенное давление ликвора) и соматические изменения, включая сдвиги в картине крови, положительные иммунологические пробы на ревматизм и др.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В СВЯЗИ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Черепно-мозговые травмы в детском возрасте встречаются относительно часто, составляя до 30% от общего числа травм у детей (В. И. Фрейдков, 1972). Особенно часты они, по данным G. Göllnitz (1970), в трех возрастных периодах: в возрасте от 1 года до 2 лет, от 6 до 7 лет и в пубертатном воз-

расте. В детском возрасте преобладают закрытые травмы черепа (коммоции и контузии). Течение посттравматического патологического процесса принято делить на острый, подострый и отдаленный периоды.

В остром периоде черепно-мозговой травмы, который продолжается от нескольких часов до 1—2 нед, психические нарушения проявляются главным образом состояниями помраченного сознания, глубина которого колеблется от легкого оглушения и сомноленции до комы. В случаях относительно более легких травм мозга, прежде всего нетяжелых коммоций, ребенок быстро переходит от состояния оглушения к ясному сознанию. При более тяжелых коммоциях, а также контузиях и контузионно-коммоционных синдромах восстановление сознания растянуто во времени, в связи с чем возможно развитие сумеречного помрачения сознания, аментивных и делириозных расстройств, сопровождающихся двигательным беспокойством или психомоторным возбуждением, которые чередуются с заторможенностью, вялостью и сонливостью.

Подострый период, который может длиться несколько месяцев, характеризуется более разнообразной и изменчивой психопатологической симптоматикой. У больных с более кратковременным подострым периодом, наблюдающимся после коммоций, отмечаются нестойкие расстройства настроения, страхи, обманы восприятия на фоне более или менее выраженной церебрастении. В случаях более тяжелых травм, при затяжном течении подострого периода нередко возникают протрагированные психотические состояния с чередованием периодов эйфории и психомоторного возбуждения с периодами вялости, адинамии, колебаниями ясности сознания, эпизодами сумеречного состояния сознания, транзиторными амнестическими расстройствами типа корсаковского синдрома (Г. Е. Сухарева, 1974). Изредка возможны кратковременные делириозные нарушения со значительно более бедной симптоматикой по сравнению с интоксикационными и инфекционными психозами. Сравнительно часто наблюдаются ночные сумеречные состояния в форме снохождений и ночных страхов.

По мнению многих авторов (C. Faust, 1960; H. Stutte, 1960; R. Lempp, 1974, и др.), в возникновении посттравматических психических расстройств острого и отчасти подострого периода ведущая роль принадлежит отеку головного мозга. У детей дошкольного и младшего школьного возраста, перенесших более тяжелую травму, возможно возникновение временных явлений регресса с утратой многих имевшихся до того навыков (школьных, самообслуживания, опрятности и др.). Восстановление навыков в условиях соответствующего обучения может потребовать нескольких месяцев, но все же

обычно происходит быстрее, чем при образовании тех же навыков впервые (G. Göllnitz, 1970; R. Lempp, 1974). По выходе из затяжных состояний нарушенного сознания, сопровождающихся амнезией того или иного отрезка времени, дети младшего возраста в течение некоторого времени могут нечетко ориентироваться в окружающем, как бы не узнавать привычную обстановку, переживать происходящее как не вполне реальное (R. Lempp, 1974).

Наиболее тяжелые черепно-мозговые травмы иногда сопровождаются развитием т. н. децеребрационной ригидности («апаллический синдром», по E. Kretschmer, 1940), которую объясняют функциональной блокадой связей между корой больших полушарий и мозговым стволом, в результате чего полностью отсутствуют реакции на окружающее, понимание происходящего, речевой контакт и осознанные действия, хотя сознание частично сохранено. При децеребрационной ригидности происходит растормаживание примитивных рефлексов, резкое повышение тонуса мышц конечностей, которые резко согнуты в коленных и локтевых суставах и притянуты к туловищу. Такое состояние требует применения реанимации. Если не наступает летального исхода, в дальнейшем, как правило, развивается психоорганический синдром с более или менее выраженным психическим дефектом.

Психические нарушения в отдаленном периоде чаще всего проявляются церебрастеническими и неврозоподобными, реже психопатоподобными состояниями. При церебрастенических состояниях часто встречаются аффективная взрывчатость, склонность к колебаниям настроения, дисфориям. Как правило, отмечаются головные боли, нередко приступообразные, вазовегетативные расстройства, гипергидроз. Часто встречаются жалобы на головокружения, плохую переносимость транспорта. Среди неврозоподобных расстройств у подростков нередко наблюдаются истероформные состояния с психомоторными припадками, обмороками, возникающими под влиянием незначительных эмоциональных воздействий и характеризующимися демонстративностью. У детей младшего возраста встречаются случаи неврозоподобных страхов, заикания, ночного энуреза. Психопатоподобные состояния отличаются преобладанием аффективной возбудимости, эксплозивности, драчливости, двигательной расторможенности. Значительно реже, чем в отдаленном периоде мозговых инфекций, наблюдается патология влечений (М. В. Соловьева, О. Г. Юрова, 1933; Г. Е. Сухарева, 1955, 1974).

В отдаленном периоде (от ½ года до 5 лет после травмы, по Г. Е. Сухаревой, 1974) может развиваться эпилептиформный синдром, преимущественно в виде однотипных судорожных припадков, склонных к регредиентной или стационарной динамике. Вместе с тем нужно иметь в виду, что черепно-

мозговая травма нередко является пусковым фактором эпилепсии. Сравнительно редкой формой психических расстройств в отдаленном периоде является состояние слабоумия, которое возникает лишь в случаях тяжелых контузий или открытых травм мозга с массивным его повреждением, а также после черепно-мозговых травм, сопровождающихся аппалическим синдромом. Относительно тяжелые последствия, главным образом в форме умственной отсталости с разной степенью глубины психического недоразвития могут давать черепно-мозговые травмы (даже средней тяжести), перенесенные в возрасте до 3 лет (G. Bosch, J. Lutz, цит. по H. Stutte, 1960). Вместе с тем ряд авторов (G. Göllnitz, 1970; R. Lempp, 1974, и др.) отмечают тенденцию к быстрому обратному развитию психических расстройств у детей дошкольного и школьного возраста после относительно тяжелых черепно-мозговых травм, что связывается с большой пластичностью и высокими компенсаторными возможностями детского мозга.

Диагностика экзогенных психозов и непсихотических психических расстройств опирается на выявление психопатологических синдромов «экзогенного типа», прежде всего состояний помраченного сознания, астенических и церебрастенических расстройств, дистимического и дисфорического компонентов в структуре эмоциональных нарушений. Наряду с этим важнейшим критерием является наличие того или иного соматического или церебрально-органического заболевания и установление определенной зависимости между его началом и течением, с одной стороны, и динамикой психических расстройств, с другой. Для диагностики экзогенно-органических психозов и непсихотических расстройств, помимо перечисленных критериев, имеет значение наличие общемозговых и очаговых неврологических расстройств, эпилептиформных припадков, патологических изменений на рентгенограмме черепа, пневмоэнцефалограмме, ЭЭГ. Вспомогательное диагностическое значение при экзогенно-органических психических расстройствах принадлежит обнаружению органических черт психики (инертность, затрудненная переключаемость, преобладание конкретного типа мышления, его персеверативность, ослабление механической памяти и др.) при патопсихологическом исследовании. В случаях затяжного течения экзогенно-органических психических расстройств важную диагностическую роль приобретает клинико-психопатологическое выявление психоорганического синдрома.

Дифференциальная диагностика экзогенных психозов представляет определенные трудности в случаях затяжного течения симптоматических и экзогенно-органических психозов, когда в клинической картине преобладают «переходные синдромы» (аффективные, аффективно-бредо-

вые, галлюцинаторно-бредовые, кататоноподобные и др.). При этом необходимо отграничение от эндогенных психозов, прежде всего шизофрении и в редких случаях у старших подростков — от маниакально-депрессивного психоза. В пользу экзогенных психозов говорят наличие хотя бы кратковременных эпизодов помраченного сознания, особенно оглушения, сомноленции, делириозных и сумеречных состояний, выраженные астенические нарушения, яркие и массивные сенсорные расстройства, прежде всего метаморфопсии, нарушения схемы тела и другие расстройства сенсорного синтеза, а также стойкие фотопсии (жалобы на появление точек, цветных шаров, колец в поле зрения), дистимически-дисфорические расстройства настроения, сочетание психических нарушений с теми или иными неврологическими (особенно изменчивыми) и соматическими расстройствами. Кроме того, для экзогенных психозов не характерны истинный аутизм, негативизм, развернутый и стойкий синдром Кандинского, доминирование бредовых идей над расстройствами чувственной сферы. Кататоноподобные состояния, как правило, возникают на фоне сумеречного помрачения сознания или аментивного состояния, не свойственных шизофрении, а онейроидное помрачение сознания почти всегда сочетается с делириозными эпизодами и оглушением, что не характерно для шизофрении.

При экзогенных синдромах аффективных расстройств, в отличие от маниакально-депрессивного психоза, маниакальные состояния непродуктивны, сочетаются с церебрастеническими расстройствами, вегетативными нарушениями, головными болями; при депрессивных состояниях имеются выраженная тревога, ипохондрические страхи, массивные сенестопатии, церебрастенические симптомы. Развивающиеся при затяжном течении экзогенно-органических психических расстройств и при отдаленных последствиях органических заболеваний головного мозга изменения личности по органическому типу (инертность, персеверативность, назойливость, снижение памяти, конкретный тип мышления, эксплозивность, расторможение примитивных влечений) значительно отличаются от изменений личности при шизофрении.

Лечение экзогенных психозов и сопутствующих непсихотических расстройств прежде всего предусматривает терапию основного заболевания. Помимо этого, особенно в случае симптоматических психозов, необходимо проведение дезинтоксикационной терапии (внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожные введения физиологического раствора и др.). При инфекционных и инфекционно-аллергических психозах показано применение десенсибилизирующих средств (димедрол, супрастин, пипольфен). В связи с важной ролью отека мозга и нарушений ликворообращения в патогенезе посттравматических, ревматических психозов, пси-

хозов при острых менингоэнцефалитах и энцефалитах больным назначают дегидратационную терапию (внутримышечные введения растворов сульфата магния, уротропина, внутрь — диакарб, лазикс и др.), а в случаях выраженной внутричерепной гипертензии проводят спинномозговую пункцию с извлечением 5—10 мл спинномозговой жидкости.

При возникновении судорожных припадков и психомоторного возбуждения на фоне сумеречного помрачения сознания рекомендуют внутримышечные введения литических смесей, содержащих 4% раствор амидопирина, 2,5% раствор аминазина, 2,5% раствор пипольфена и 0,25% или 0,5% раствор новокаина (М. Б. Цукер, 1972). В хронической фазе эпидемического энцефалита назначают препараты атропинового ряда (циклодол, паркопан и др.) и инъекции витамина B_6. При подострых прогрессирующих панэнцефалитах проводят курсовое лечение гормональными препаратами (преднизолон). Для купирования психомоторного и аффективного (тревожного, маниакального) возбуждений с успехом используют внутримышечные инъекции 2,5% раствора аминазина (по 0,5—2 мл). В случаях возникновения состояний ажитированной депрессии у подростков вместо аминазина рекомендуется применять инъекции 0,5% раствора седуксена (1—2 мл), в более тяжелых случаях — 2,5% раствора тизерцина (по 0,5—1 мл) с последующим переходом на применение этих препаратов внутрь.

С целью купирования психомоторного возбуждения у детей преддошкольного и дошкольного возраста лучше вместо аминазина использовать инъекции седуксена в возрастной дозировке или прием внутрь 0,2% раствора меллерила в суспензии. При преобладании страхов наиболее эффективно назначение терален (внутрь по 2,5—5 мг 3—4 раза в день). У подростков с затяжными экзогенными психозами, в клинической картине которых доминируют «переходные синдромы», рекомендуется курсовое лечение нейролептическими и антидепрессивными препаратами. Ввиду повышенной чувствительности детей с соматическими и церебрально-органическими заболеваниями к нейролептическим препаратам и относительно большей возможностью развития у них побочных действий и осложнений препараты следует применять в невысоких дозах с медленным их наращиванием.

Для лечения затяжных аффективно-бредовых психозов у детей старшего возраста и подростков используют также инсулинотерапию (неглубокие гипогликемии), которая, однако, требует осторожности ввиду того, что может повышать внутричерепное давление и способствовать появлению судорожных припадков. Возникновение транзиторного или более стойкого амнестического синдрома требует проведения дегидратационной, рассасывающей терапии (бийохинол) и парентерального введения витаминов группы В в высоких дозах.

С целью симптоматического лечения церебрастенических и неврозоподобных расстройств применяют транквилизаторы (седуксен, элениум, триоксазин и др.). Для борьбы с бессонницей целесообразно назначение транквилизаторов, обладающих гипнотическим действием, в частности эуноктина (радедорм) на ночь. При нарушениях засыпания, связанных с тревогой и страхами, рекомендуется прием тералена на ночь.

Кратковременные острые экзогенные психические расстройства, как правило, не требуют помещения ребенка или подростка в психиатрический стационар, однако лечение этих расстройств должно проводиться при консультации и под контролем психиатра. В отношении больных с выраженным возбуждением и состояниями помрачения сознания иногда возникает необходимость назначения на короткое время строгого надзора и круглосуточного поста персонала в условиях соматической больницы. Перевод в психиатрический стационар необходим только в сравнительно редких случаях затяжных экзогенных психозов с преобладанием «переходных синдромов».

Глава X

РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ПОГРАНИЧНЫЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Резидуально-органическими расстройствами мы называем группу разнообразных нервно-психических нарушений у детей и подростков, обусловленных относительно стойкими последствиями органических поражений головного мозга. Изучение этих расстройств у детей началось с описания на рубеже XIX и XX веков «детских энцефалопатий» французскими невропатологами Brissaud и Souques (цит. по M. Müller-Küppers, 1969) и «детских церебральных параличей» австрийским невропатологом и психиатром S. Freud (цит. по С. С. Мнухину, 1965). В историческом плане исследование этой обширной группы расстройств шло от выделения тяжелых и малообратимых форм (энцефалопатий с состояниями слабоумия, параличами) к описанию более легких и относительно обратимых пограничных форм — психопатоподобных, церебрастенических и, наконец, неврозоподобных состояний.

Основное место среди резидуально-органических нервно-психических расстройств принадлежит так называемым ранним резидуальным церебрально-органическим нарушениям, обусловленным внутриутробными, перинатальными и ранними постнатальными поражениями мозга. Внутриутробными считаются поражения, возникшие до момента рождения ребенка. Перинатальными называют поражения, возникшие до 10-го дня после рождения (G. Göllnitz, 1968). Верхняя возрастная граница ранних постнатальных поражений расценивается по-разному. Если R. Lempp (1974) ограничивает ее концом 1-го года жизни ребенка, то ряд других авторов (G. Göllnitz, 1968; M. Müller-Küppers, 1969, и др.) считают возможным относить к ранним органическим поражениям мозга все те поражения его, которые возникают до завершения основного биологического созревания структур и механизмов головного мозга, т. е. примерно до 7-летнего возраста. Именно к этому возрасту заканчивается дифференциация слоев коры больших полушарий мозга (И. Н. Филимонов, 1929), появляется свойственное зрелому мозгу отчетливое доминирование альфа-ритма в ЭЭГ в состоянии покоя, завершается созревание моторных и речевых функций и, наконец, достигает уровня «школьной зрелости» психическое развитие ребенка.

По мнению многих авторов (Г. Б. Абрамович, 1965; И. С. Тец, 1965; С. С. Мнухин, 1965, 1968; Г. Е. Сухарева, 1974; H. Stutte, 1966; G. Göllnitz, 1968; R. Lempp, 1964, 1974, и др.), термином «резидуальные нервно-психические расстройства» следует обозначать только те неврологические и психические нарушения, которые являются следствием закончившегося органического церебрального заболевания (чаще всего менингоэнцефалита или энцефалита, травматического или токсического заболевания головного мозга). Несмотря на резидуальный характер дефекта, лежащего в основе этих расстройств, им свойственна более или менее сложная, хотя и непрогредиентная динамика, связанная с процессами репарации, компенсации и декомпенсации нарушенных функций, а также с процессами возрастного созревания систем мозга. Кроме того, возможна приостановка и дезорганизация функционально недостаточных систем мозга под влиянием неблагоприятного воздействия внешней среды и вследствие отсутствия адекватного воспитания и тренировки этих систем. Основными клиническими тенденциями резидуальных нервно-психических расстройств являются тенденции к обратному развитию (регредиентности) и компенсации, хотя степень выраженности этих тенденций зависит от тяжести резидуального поражения мозга и выраженности вызванного им недоразвития тех или иных церебральных систем. Поэтому резидуально-органические расстройства должны рассматриваться как патологические состояния, а не как патологические процессы.

Органический дефект как основа резидуальных нервно-психических расстройств может возникнуть как до завершения формирования основных структур и физиологических механизмов мозга, так и после завершения этого процесса. В первом случае возникают явления дизонтогенеза в виде либо недоразвития определенных структур и физиологических систем мозга, либо задержки темпа их развития. Во втором случае в структуре дефекта преобладают явления повреждения, распада (в понимании Г. Е. Сухаревой, 1965), что клинически выражается разными формами энцефалопатического (психоорганического) синдрома. Вариантом резидуально-органических расстройств, обусловленных последствиями раннего органического поражения головного мозга, является так называемый синдром «минимального мозгового повреждения» (minimal brain-damage syndrome) или «минимальной мозговой дисфункции», более очерченная клиническая форма которого выступает в виде описанного выше «гипердинамического синдрома» (H. R. Huessy, A. L. Wright, 1970; M. Schachter, 1975).

Эпидемиология. Данные о распространенности резидуально-органических нервно-психических расстройств в детском и подростковом возрасте колеблются в значительных

пределах, что связано с большими различиями в подходах к их диагностике. Анализ данных учета детей и подростков (от 0 до 18 лет) с психическими нарушениями в одном из районов Москвы, проведенный В. А. Колеговой и Ф. П. Янович (1963), показал, что распространенность психических расстройств, связанных с остаточными явлениями органических поражений ЦНС в этой возрастной группе составляет 7,2 на 1000 населения того же возраста. Сходные показатели приводятся в книге «Заболеваемость городского населения и нормативы лечебно-профилактической помощи» (М.: Медицина, 1967). Определенный интерес представляет содержащееся в указанной книге распределение показателей распространенности психических нарушений в связи с органическими поражениями ЦНС у детей и подростков на 1000 населения того же возраста в более узких возрастных группах, а также по полу. Этот показатель у мальчиков составляет: в возрасте от 1 года до 2 лет — 3,2, от 3 до 6 лет — 2,9, от 7 до 12 лет — 7,2, от 13 до 15 лет — 7,6, от 16 до 19 лет — 4,9. У девочек он составляет в возрасте от 3 до 6 лет — 1,4, от 7 до 12 лет — 3,6, от 13 до 15 лет — 8,1, от 16 до 19 лет — 4,9. Эти данные свидетельствуют о наибольшей выявляемости резидуальных нервно-психических расстройств в пубертатном возрасте (13—15 лет), о недостаточном выявлении их у детей раннего возраста, а также о некотором преобладании их у мальчиков.

В работах зарубежных авторов приводятся значительно более высокие показатели распространенности резидуальных нервно-психических расстройств. Так, согласно данным W. Enke (1955), распространенность их в общей популяции составляет 6,5%, а по данным R. Lempp (1964), последствия ранних органических поражений головного мозга встречаются у 17,9% общей популяции детей школьного возраста. Намного более часты они у детей с трудностями школьной адаптации и невротическими реакциями (32% по данным R. Lempp, 1964; 93% по данным G. Göllnitz, 1954). Подобные слишком высокие показатели ставят под сомнение обоснованность критериев диагностики, используемых в цитированных зарубежных исследованиях. По мнению P. Strunk и V. B. Faust (1967), одной из причин гипердиагностики ранних резидуально-органических церебральных поражений у детей является переоценка диагностического значения отдельных показателей (например, неврологических микросимптомов, ЭЭГ отклонений, отдельных проявлений недостаточности общей или речевой моторики, данных анамнеза и т. п.), которые почти с такой же частотой встречаются в контрольных исследованиях у здоровых детей.

Тем не менее резидуально-органическим психическим расстройствам принадлежит значительное место в общей структуре психической болезненности детей и подростков. Так, по

данным Э. Я. Хмельницкой (1960) (цит. по В. А. Колеговой и Ф. П. Янович, 1963), дети моложе 14 лет с резидуально-органическими психическими расстройствами составляют 21,9% от общего числа детей с психическими нарушениями, находящимися под наблюдением психиатров, а подростки 15—17 лет — даже 23,6% к общему числу наблюдаемых психиатрами больных того же возраста. Весьма важны показатели удельного веса разных форм этих расстройств, в связи с чем заслуживают внимания данные выборочного клинико-статистического анализа 230 катамнестически обследованных детей с последствиями травматических и инфекционных поражений головного мозга, проведенного в Одессе С. Б. Аксентьевым, М. Н. Барбараш с соавт. (1965). Согласно этим данным, тяжелые формы резидуальных нервно-психических расстройств (детские церебральные параличи, олигофрения) встречались в 1% случаев, расстройства средней тяжести (временные задержки психического развития, эпилептиформные, психопатоподобные, церебро-эндокринные расстройства) обнаружены в 13% случаев и легкие нарушения (невропатические и неврозоподобные состояния, латентная гидроцефалия) — в 46,6% наблюдений; 39,4% детей оказались практически здоровыми. Таким образом, среди резидуально-органических нервно-психических расстройств преобладают нерезко выраженные и относительно более обратимые нарушения пограничного характера, прежде всего неврозоподобные, церебрастенические и психопатоподобные состояния.

В этиологии резидуально-органических расстройств, по мнению многих исследователей (Г. Б. Абрамович, 1965; H. Stutte, 1966; G. Göllnitz, 1968; Г. Е. Сухарева, 1974; R. Lempp, 1974, и др.), основную роль играют различные факторы, вызывающие поражения развивающегося головного мозга во внутриутробном периоде (интоксикации, инфекции, гипоксия и др.), родовые травмы черепа и асфиксия новорожденного, иммунологическая несовместимость матери и плода, сопровождающаяся иммунологическим конфликтом, а также постнатальные мозговые инфекции, травмы и интоксикации. Нередко перечисленные факторы сочетаются у одного и того же больного. Согласно данным Г. Б. Абрамовича (1965), среди 273 случаев «моноэтиологической» резидуальной эпилепсии в детском возрасте наиболее частым этиологическим фактором были постнатальные мозговые и тяжелые общие инфекции (50,1%), на втором месте стояла патология внутриутробного периода (15,1%), на третьем — суммарная патология периода родов (13,1%), среди остальных этиологических факторов 10,9% составляли постнатальные травмы головы, 4,7% — токсические и метаболические факторы и 6,1% приходилось на долю различных редких факторов. Однако часто определенного этиологического фактора выявить не удается.

Патогенез резидуально-органических расстройств зависит от этиологического фактора, периода онтогенеза, в котором происходит поражение мозга, локализации последнего, его экстенсивности и глубины, времени, прошедшего с момента начала заболевания, которое привело к поражению мозга (Г. Б. Абрамович, 1965; С. С. Мнухин, 1968; R. Lempp, 1974, и др.). Однако наряду с этим в патогенезе различных форм резидуальных нервно-психических расстройств существует ряд общих моментов, которые определяют общие клинические закономерности всей этой сборной группы патологических состояний и позволяют с определенными оговорками рассматривать их в рамках данной клинической группы.

Одним из важнейших общих моментов патогенеза резидуальных нервно-психических нарушений является полное завершение первичного болезненного процесса (менингоэнцефалита или энцефалита, острого и подострого периодов черепно-мозговой травмы, острой токсической энцефалопатии и др.), т. е. смена процессуального периода резидуальным (Г. Б. Абрамович, 1965) или в общепатологическом плане — переход патологического процесса в более или менее стабильное патологическое состояние. Сроки такого перехода различны при разных первичных болезненных процессах, разной глубине поражения, а также в различные возрастные периоды. По данным Г. Б. Абрамовича (1965), основанным на изучении группы детей и подростков с резидуальной эпилепсией, переход первичного процесса во вторичные резидуально-органические явления в среднем происходит спустя год после возникновения первичного заболевания. Вместе с тем, по мнению других авторов (М. Б. Эйдинова, 1965, и др.), этот срок значительно более продолжителен, составляя, например, при детских церебральных параличах 5—6 лет, что кажется нам завышенным. В частности, К. А. Семенова (1968) считает возможным говорить о ранних неврологических резидуальных явлениях при детских церебральных параличах, связанных с пренатальным и перинатальным поражением мозга, уже в конце 2-го месяца жизни ребенка. Безусловно, вопрос о критериях перехода процессуальной стадии заболевания в резидуальную спорен и требует специального изучения.

Другим общим моментом патогенеза резидуально-органических нервно-психических расстройств следует считать ведущую роль «фактора времени» (по M. Tramer, 1964) поражения развивающегося головного мозга для возникновения тех или иных клинических особенностей проявлений резидуальной патологии, а также отчасти для «выбора» преимущественной локализации повреждения (Г. Е. Сухарева, И. А. Юркова, 1963; Г. Б. Абрамович, 1965; И. С. Тец, 1965; H. Stutte, 1966, и др.). Так, органическое поражение головного мозга во второй половине внутриутробного периода независимо от харак-

тера этиологического фактора чаще имеет диффузный характер и ведет к более тяжелым формам резидуальных расстройств, таким, как осложненная олигофрения, сочетающаяся с эпилептиморфными припадками, детские церебральные параличи. Поражение мозга в первые годы жизни, когда происходит особенно интенсивное развитие и созревание структур и механизмов наиболее молодых областей мозговой коры — лобной и теменной (Е. П. Кононова, 1957; Г. Е. Сухарева, 1965), сопровождается не столько общим недоразвитием психических и моторных функций, сколько выпадением и нарушениями развития отдельных сложных систем, связанных с указанными областями коры, которые клинически выражаются в расстройствах некоторых высших свойств личности, нарушениях целенаправленности психических процессов, расстройстве побуждений, нарушениях развития речи, праксиса, пространственного гнозиса и т. д.

Наконец, повреждения головного мозга в младшем школьном и препубертатном возрасте, когда структурирование мозга и созревание большинства его функциональных систем закончены, исключая созревание ядер гипоталамуса (М. Б. Цукер, 1961; Н. И. Гращенков, 1964), чаще всего имеют следствием нарушения функционального взаимодействия передних отделов мозгового ствола с большими полушариями, а также расстройства регуляции вегетативных процессов, инстинктов и влечений, выражением чего являются церебрастенические, неврозоподобные и психопатоподобные состояния. Общим моментом патогенеза описываемой группы расстройств является также значительное нивелирование специфического влияния этиологического фактора, значение которого для клинических особенностей резидуально-органических психических расстройств выражено тем меньше, чем больший срок прошел с момента начала его действия. Однако некоторые клинические особенности этиологически различных резидуально-органических расстройств (прежде всего постинфекционных и посттравматических) нередко могут быть выявлены и в отдаленном периоде после перенесенного первичного мозгового заболевания.

Одну из важных общих закономерностей патогенеза резидуально-органических нервно-психических расстройств в детском возрасте представляет сочетание механизмов повреждения и выпадения функций с механизмами нарушенного развития (дизонтогенеза). Значение и удельный вес каждой из этих двух групп механизмов неодинаковы при поражениях мозга, возникающих на разных этапах онтогенеза. Роль механизмов дизонтогенеза (в виде задержанного и искаженного развития, по Г. Е. Сухаревой, 1959, 1965) значительно более выражена при поражениях мозга в ранние периоды онтогенеза и значительно уменьшается в случаях возникновения моз-

говых заболеваний в возрасте старше 3 лет. Принципиально важным общим моментом патогенеза резидуально-органических церебральных расстройств является более или менее выраженная тенденция лежащих в их основе патологических изменений структур и функций к редукции, сглаживанию и обратному развитию, что, наряду с явлениями компенсации, определяет склонность этих расстройств к регредиентной динамике.

Патоморфология резидуально-органических поражений головного мозга представлена относительно мало специфичными изменениями в форме порэнцефалии, образования глиозных рубцов, атрофий мозгового вещества, спаечных изменений в межоболочечных пространствах, внутренней и наружной гидроцефалии, расширения желудочков мозга и т. п. Наиболее общим нейрофизиологическим механизмом ранних резидуально-органических церебральных поражений, в частности обозначаемых в англо-американской литературе терминами «минимальное мозговое повреждение» (minimal brain damage) и «минимальная мозговая дисфункция» (minimal brain dysfunction) предполагаются обусловленные легкими структурными повреждениями нарушения функционального состояния активирующей системы ретикулярной формации передних отделов ствола мозга и функционально связанных с ними ядер подкорковых ганглиев (O. Kučera, 1968). В то же время некоторые авторы (H. Stutte, 1966) большое значение придают корковой локализации легкого раннего органического повреждения мозга.

Клинико-физиологический подход к изучению резидуальных энцефалопатий в детском возрасте, использованный С. С. Мнухиным (1965, 1968), лег в основу сформулированной им гипотезы о существовании при них двух основных типов нарушений высшей нервной деятельности — «стенического», который характеризуется большой силой основных нервных процессов, их инертностью и неуравновешенностью и «астенически-атонического», которому свойственны выраженная слабость процесса возбуждения, его быстрая истощаемость, замедленное образование условнорефлекторных связей, нарушение взаимодействия первой и второй сигнальных систем с относительным преобладанием деятельности последней. В первом случае предполагается наличие первичного коркового поражения, а во втором — преобладание поражения активирующей системы ствола мозга, межуточного мозга и структур лимбической системы.

Систематика резидуально-органических нервно-психических расстройств (резидуальных энцефалопатий) разработана недостаточно и строится разными авторами на основе различных критериев. Так, H. Stutte (1960) выделяет у детей и подростков «инфантильный и ювенильный органический

синдром», «церебрально-локальный психосиндром» и «клинически очерченные органические психосиндромы» (органическая деменция, корсаковский синдром, афазии, нарушения школьных навыков — дизлексия, дизграфия и некоторые др.). «Инфантильный органический синдром», по мнению автора, тождествен «brain-damage syndrome» англо-американских исследователей и аналогичен психоорганическому синдрому у взрослых.

G. Göllnitz в работе 1962 г. описывает две формы резидуально-органических расстройств, обусловленных поражениями мозга в раннем детстве: «вегетативный общий синдром», близкий к «органической или резидуальной невропатии» С. С. Мнухина (1968), и синдром органического дефекта. В более поздних публикациях (1970) тот же автор говорит о едином «хроническом церебрально-органическом психическом осевом синдроме», в рамках которого выделяются варианты с преобладанием либо неспецифической вегетативной симптоматики, либо специфической церебральной органической симптоматики, либо симптомов, связанных с той или иной преимущественной локализацией мозгового поражения (стволовых, мозжечковых, диэнцефальных, височных, лобных). К последнему варианту отнесены также случаи агнозии и апраксии. Наряду с этим выделены синдромы деменции, включая такие формы как синдром Крамера — Польнова.

R. Lempp (1974) объединяет различные резидуальные расстройства в группу «хронических органических психосиндромов», куда включены ранний детский экзогенный психосиндром, постэнцефалитические и посттравматические изменения поведения, эндокринные психосиндромы, а также расстройства, связанные с экзогенными интоксикациями и дефицитом витаминов. Некоторые классификации резидуально-органических психических расстройств построены на основе клинико-описательного принципа. Так, С. С. Мнухин (1968) подразделяет резидуально-органические нервно-психические нарушения на следующие группы: 1) органические или резидуальные психопатии и невропатии; 2) резидуальная умственная отсталость и временные задержки развития; 3) состояния частичного недоразвития (алалии, алексии, аграфии, акалькулии); 4) эпилептические и эпилептиформные проявления; 5) детские церебральные параличи; 6) эндокринно-вегетативные и трофические расстройства. Данная классификация относительно удобна для практических целей, однако не отражает различий патогенеза резидуально-органических расстройств и не включает ряда их клинических форм (например, церебрастенические, неврозоподобные расстройства, эпизодические и периодические психозы и т. д.).

Несомненный теоретический интерес представляет попытка создания клинико-физиологической классификации рези-

дуально-органических нервно-психических расстройств, предпринятая С. С. Мнухиным (1966, 1968).

Резидуально-органические психические расстройства частично включены в XV раздел (Психические заболевания) Международной классификации болезней 8-го пересмотра, где они приведены в разных рубриках и под разными шифрами без достаточно четкого отграничения от психических расстройств острого периода мозговых инфекций, травм и общесоматических заболеваний.

Непсихотические формы (астенические, неврозоподобные, психопатоподобные и др., исключая системные неврозоподобные) резидуально-органических расстройств без дифференциации с нарушениями острого и подострого периодов суммарно объединены в одном подразделе — «Расстройства непсихотического характера, возникающие в результате соматических нарушений» (шифр 309).

Ввиду того что любые системные (моносимптомные) расстройства, независимо от этиологии, включены в рубрику «Специфические симптомы, не классифицируемые где-либо в других рубриках» (шифр 306), данный шифр рекомендован Методическими указаниями Министерства здравоохранения СССР по шифровке диагностических обозначений психических заболеваний детского возраста (Москва, 1972) и для шифровки системных неврозоподобных расстройств (неврозоподобное заикание — 306.02; тики как неврозоподобные, так и невротические — 306.2; неврозоподобные нарушения сна — 306.4; нарушения аппетита — 306.5; энурез неврозоподобный и невротический — 306.6). В связи с отсутствием общепринятой и достаточно развернутой, дифференцированной классификации резидуально-органических нервно-психических расстройств у детей и подростков и большой потребностью в ней клинической практики нами в 1974 г. была предложена предварительная рабочая классификация этой группы нервно-психических нарушений, основанная на использовании двух критериев: патогенетического (соотношение энцефалопатического и дизонтогенетического компонентов в патогенезе выделенных расстройств) и клинико-описательного (синдромологического).

Исходя из патогенетического критерия, основные резидуально-органические нервно-психические расстройства разделены на три группы: 1) преимущественно дизонтогенетические формы (с преобладанием проявлений нарушенного развития и относительно меньшим участием симптомов выпадения); 2) преимущественно энцефалопатические формы (со значительным преобладанием явлений повреждения и выпадения над симптомами нарушенного развития) и 3) формы смешанного патогенеза (с относительно равномерным участием энцефалопатического и дизонтогенетического компонентов). Каждая из трех указанных патогенетических групп объединяет

частные формы (синдромы) резидуально-органических нервно-психических расстройств, выделенные на основе клинико-описательного критерия.

КЛАССИФИКАЦИЯ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИХ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

I. Преимущественно дизонтогенетические формы

1. *Синдромы нарушения развития отдельных систем мозга:*
   а) синдромы нарушения развития речи (задержки речевого развития, недоразвития речи по типу алалий);
   б) синдромы нарушения развития психомоторики (задержка развития общей и тонкой моторики);
   в) синдром задержки развития пространственных представлений;
   г) синдромы нарушений развития «школьных навыков» (дизлексии, дизграфии, дискалькулии);
   д) первичный (дизонтогенетический) энурез;
2. *Синдромы психического и психофизического инфантилизма (гармонический и дисгармонический инфантилизм, по Г. Е. Сухаревой, 1959, 1965; простой и осложненный инфантилизм, по нашей терминологии — В. В. Ковалев, 1974, и др.).*
3. *Синдром «органического аутизма» (по С. С. Мнухину, 1968, и др.).*
4. *Синдромы резидуальной олигофрении (с равномерной структурой дефекта).*

II. Преимущественно энцефалопатические формы

1. *Церебрастенические синдромы;*
2. *Неврозоподобные (непроцессуальные) синдромы (В. В. Ковалев, 1971):*
   а) депрессивно-дистимический;
   б) синдром неврозоподобных страхов;
   в) сенестопатически-ипохондрический синдром;
   г) истероформный синдром;
   д) системные моторные и соматовегетативные расстройства [неврозоподобные заикание и спотыкание (poltern), тики, вторичный неврозоподобный энурез, неврозоподобные расстройства сна, аппетита и др.].
3. *Психопатоподобные синдромы (по М. И. Лапидесу, 1963):*
   а) синдром повышенной аффективной возбудимости;
   б) синдром психической неустойчивости;

в) импульсивно-эпилептоидный синдром;
г) синдром нарушения влечений.

4. *Диэнцефальные (гипоталамические) синдромы (по В. С. Мальциной, 1965; К. С. Лебединской, 1969; Д. Г. Шеферу, 1971):*
а) церебрально-эндокринные синдромы (нарушения темпа полового созревания; преждевременное половое созревание, синдром Иценко—Кушинга, синдром адипозогенитальной дистрофии, церебральный нанизм и др.);
б) вегетативно-сосудистые синдромы;
в) синдром нарушения терморегуляции;
г) синдром нервно-трофических расстройств;
д) нервно-мышечные синдромы.

5. *Синдромы гидроцефалии (врожденной и приобретенной).*
6. *Эпилептиформные синдромы (судорожные и бессудорожные).*
7. *Синдромы резидуальной органической деменции.*
8. *Периодические психозы у подростков.*

III. Формы смешанного (энцефалопатически-дизонтогенетического) патогенеза

1. *Детские церебральные параличи.*
2. *Атипичные резидуальные олигофрении.*
3. *Гипердинамический синдром.*

Приведенная рабочая классификация, безусловно, не является исчерпывающей и не лишена недостатков, что связано прежде всего со спорностью клинического положения всей этой группы расстройств, а также с недостаточной изученностью многих сторон их этиологии, патогенеза и клиники.

Клиника резидуально-органических нервно-психических расстройств включает широкий диапазон форм, характеризующихся в одних случаях преобладанием психических расстройств, в других — неврологических нарушений, в третьих — сложным переплетением тех и других. Особенности психопатологии многих упомянутых форм, прежде всего преимущественно дизонтогенетических, а также смешанного патогенеза рассматриваются в ряде других глав, например, в главе, посвященной синдромам психических заболеваний, наблюдающимся преимущественно в детском возрасте, а также в главах «Олигофрения» (общие вопросы), «Пограничные состояния интеллектуальной недостаточности» и некоторых других разделах руководства. В данной главе поэтому излагается только клиника некоторых преимущественно энцефалопатических форм, прежде всего так называемых церебрастенических, неврозоподобных и психопатоподобных состояний, которые ввиду их значительной распространенности в детском

и подростковом возрасте и большого удельного веса среди других резидуально-органических расстройств имеют особое значение в практике детского психиатра.

Общую психопатологическую основу преимущественно энцефалопатических форм резидуально-органических расстройств составляют психоорганические (энцефалопатические) синдромы.

H. Walter-Büel (1951) главными проявлениями психоорганических синдромов у взрослых считает расстройства памяти, ослабление понимания и недержание аффектов. Согласно E. Bleuler (1955), основными компонентами психоорганического синдрома являются нарушения памяти, асоциальная деятельность и аффективные расстройства. Если суммировать описания психоорганического синдрома, то наиболее существенными признаками его можно считать снижение памяти и интеллектуальной продуктивности, инертность психических процессов, особенно интеллектуальных, трудность переключения активного внимания и его узость, а также разнообразные аффективные нарушения: лабильность, раздражительность, возбудимость в одних случаях, эйфорический фон настроения, чередующийся с дисфориями, — в других и апатия, безразличие — в третьих. Кроме того, часто встречаются расстройства волевой деятельности (слабость побуждений, вялость, пассивность или, наоборот, расторможенность поведения, болтливость), усиление и извращение примитивных влечений, повышенная психическая истощаемость.

Все перечисленные нарушения свойственны и детям с психоорганическими синдромами. Вместе с тем эти синдромы у детей отличаются особенностями, которые связаны с тем, что органическое поражение головного мозга, лежащее в их основе, возникает в период интенсивного развития мозговых систем и функций, при наличии большей или меньшей степени морфофизиологической незрелости центральной нервной системы. Это ведет к возникновению в клинической картине психоорганических синдромов особых проявлений, свойственных тому или иному «уровню возрастного нервно-психического реагирования» (В. В. Ковалев, 1969), а также различных симптомов нарушения развития психических и неврологических функций. В связи с этим для обозначения психоорганического синдрома у детей в англо-американской литературе применяются термины early brain-damage syndrome и minimal brain dysfunction (P. H. Wender, 1971); в немецкой литературе — «хронический церебрально-органический осевой психосиндром» (G. Göllnitz, 1970), «ранний детский экзогенный психосиндром» (R. Lempp, 1974) и др.

У детей раннего и отчасти преддошкольного возраста (моложе 4—5 лет) проявления психоорганического синдрома атипичны. Расстройства интеллектуальных функций у них

рудиментарны и выражаются в некоторой задержке речевого развития, бедном запасе слов, низком уровне выполнения речевых заданий по сравнению с невербальными, слабой выраженности интеллектуальных интересов (к чтению рассказов и сказок, к сюжетным играм и т. д.), затруднениях при запоминании детских стихов и песен. Вместе с тем нередко на первый план выступают так называемые невропатические расстройства. Они включают повышенную возбудимость и неустойчивость вегетативных реакций (склонность к рвотам и срыгиваниям, диспепсическим расстройствам, потливости, аллергическим реакциям, колебаниям температуры и т. п.), неустойчивый, поверхностный сон, нередко с извращением смены периодов сна и бодрствования, пониженный аппетит, повышенную чувствительность к любым внешним воздействиям, эмоциональную возбудимость, впечатлительность, боязливость, неустойчивость настроения. Описанные невропатические нарушения сочетаются с общей двигательной расторможенностью, суетливостью, нечеткостью восприятия (трудность отграничения фигуры от фона). Кроме того, отмечаются рассеянные неврологические симптомы (отклонения со стороны черепно-мозговой иннервации, односторонние пирамидные знаки и нарушения координации, асимметрия силы движений и т. д.).

Подобные невропатические расстройства С. С. Мнухин (1968) называет «органической или резидуальной невропатией», G. Göllnitz (1970) — «вегетативным неспецифическим синдромом». С нашей точки зрения, эти состояния правильнее обозначать термином «невропатоподобный вариант психоорганического синдрома» или «невропатический синдром резидуально-органического происхождения». Начиная с 4—5-летнего возраста, нарушения вегетативной регуляции отступают, а на первом плане в структуре психоорганического синдрома оказываются эмоционально-волевые и двигательные расстройства: повышенная аффективная возбудимость, раздражительность, импульсивность поведения, недостаточное чувство дистанции, назойливость, частые смены настроения, выраженная двигательная расторможенность, нередко с хореиформными движениями. Отчетливо выявляется слабость концентрации активного внимания, которая значительно затрудняет усвоение ребенком новых знаний. Часто отмечаются более или менее выраженные нарушения моторной интеграции, проявляющиеся в недостаточности тонких движений, а также действий и двигательных навыков, требующих быстрого переключения движений (речевая моторика, рисование, одевание и обувание и т. п.).

У детей школьного возраста и подростков проявления психоорганического синдрома становятся более разнообразными и, по данным ряда авторов (H. Stutte, 1966; С. С. Мну-

хин, 1968; R. Lempp, 1974, и др.), содержат значительно больший удельный вес нарушений познавательных процессов. Кроме того, еще более заметными становятся черты личностной недостаточности в виде импульсивности, склонности к реакциям короткого замыкания, слабого чувства дистанции, недостаточной самокритичности. В этом возрастном периоде появляется возможность выделения психопатологических вариантов психоорганического синдрома. Одним из наиболее распространенных вариантов психоорганического синдрома у детей школьного возраста и подростков является психоорганический синдром с дефектом эмоционально-волевых свойств личности. В этом случае общие проявления психоорганического синдрома сочетаются с теми или иными эмоционально-волевыми расстройствами, а также с нарушениями темперамента и влечений, которые обусловлены «повреждением», распадом, дефектом тех или иных свойств личности. Выражением указанного дефекта личности чаще всего являются эмоционально-волевая неустойчивость (отсутствие волевых задержек, повышенная внушаемость, ведущая роль в поведении мотива непосредственного получения удовольствия), выраженная аффективная возбудимость с агрессивностью, расторможение примитивных влечений (сексуальность, прожорливость, повышенное влечение к новым впечатлениям — «сенсорная жажда» и др.). Иными словами, речь идет о психопатоподобных состояниях как ведущих проявлениях психоорганического синдрома.

Апатический вариант (атонический, по С. С. Мнухину, 1968) психоорганического синдрома характеризуется эмоциональной вялостью, монотонностью, слабостью побуждений, аспонтанностью, нередко бездеятельностью, недостаточностью инстинктивных проявлений (в частности, инстинкта самосохранения), практической беспомощностью, недостаточностью моторики. Наряду с этим у части детей и подростков, особенно при наличии гидроцефалии, отмечается склонность к рассуждательству, поучениям, некоторая вычурность мышления. Все это нередко создает сходство с проявлениями шизофренического дефекта. Однако в отличие от шизофрении у таких больных отсутствует истинный аутизм, а кажущаяся отгороженность связана с аспонтанностью, пассивностью, а также иногда с компенсаторным псевдоаутистическим стремлением оградить себя от лишних контактов из-за болезненно переживаемого сознания своей неполноценности. Отмеченное выше рассуждательство также отличается от резонерства при шизофрении своей явной связью с конкретными бытовыми вопросами, отсутствием «заумности», причудливого псевдоабстрактного символизма мышления. Наконец, важным дифференциально-диагностическим признаком является наличие выраженных органических изменений психики: инертности,

тугоподвижности психических процессов, слабости памяти, преобладания конкретного типа мышления, повышенной пресыщаемости и истощаемости психики и т. д. Исследования нейропсихологов (А. Р. Лурия, 1970) свидетельствуют о связи апатического варианта психоорганического синдрома с преимущественным поражением конвекситатной коры лобной доли доминантного полушария головного мозга (так называемый конвекситатный вариант лобного синдрома).

У детей и подростков с эйфорическим вариантом психоорганического синдрома на первый план выступают эйфорический фон настроения, расторможение примитивных влечений, недостаточность критики к себе и своим поступкам. Нейроморфологические, а также нейропсихологические исследования (K. Kleist, 1934; А. Р. Лурия, 1970) указывают на роль преимущественного поражения базальной (орбитальной) коры лобных долей больших полушарий головного мозга в происхождении расстройств, относящихся к данному варианту психоорганического синдрома (так называемый базальный вариант лобного синдрома). Часто встречающиеся при психоорганических синдромах у детей нарушения избирательности и отчасти целенаправленности психических процессов, а также невозможность выполнения многозвеньевых действий, по данным нейропсихологов (А. Р. Лурия, 1970), связаны преимущественно с поражением коры медиальной поверхности лобных долей больших полушарий.

На фоне описанных выше психоорганических синдромов выступают более очерченные в клинико-психопатологическом отношении церебрастенические, неврозоподобные и психопатоподобные резидуально-органические синдромы.

ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Церебрастенические состояния при последствиях мозговых инфекций и травм в детском и подростковом возрасте описываются многими авторами (М. В. Соловьева, О. П. Юрова, 1933; М. О. Гуревич, 1934; Г. Е. Сухарева, Д. Л. Эйнгорн, 1934; Г. Е. Сухарева, 1955; А. А. Вишневская, 1960; М. И. Лапидес, 1960; А. И. Тимофеева, 1963; В. Б. Прейс, 1969; В. В. Ковалев, 1971; H. Lange-Cosack, 1967; A. Leischner, 1967; W. Laux, 1967; R. Lempp, 1974, и др.). Центральным проявлением этих состояний, как и астенических состояний иного происхождения (соматогенного, психогенного), является синдром раздражительной слабости, включающий, с одной стороны, повышенную утомляемость, истощаемость психических процессов, а с другой — повышенную раздражительность, готовность к аффективным вспышкам. Вместе с тем возникновение астенических симптомов на фоне органических изменений психики придает церебрастеническим состояниям

ряд особенностей. Так, истощаемость внимания, мышления имеет более выраженный характер и сопровождается более заметным и длительным снижением психической работоспособности, особенно при любой интеллектуальной нагрузке у детей школьного возраста. Нередко отмечается снижение запоминания и удержания в памяти, а в некоторых случаях, особенно при посттравматической церебрастении — элементы стертой амнестической афазии в виде преходящего забывания отдельных слов.

По сравнению с типичными астеническими состояниями значительно более выражены аффективные нарушения: раздражительность нередко, прежде всего при посттравматической церебрастении, приобретает характер аффективной взрывчатости, эксплозивности, часты (преимущественно при постинфекционной церебрастении) дистимические изменения настроения — плаксивость, капризность, недовольство, иногда с дисфорическим оттенком. В случаях церебрастенических состояний травматического происхождения часто отмечается гиперестезия к звукам и яркому свету. В отличие от психогенных и соматогенных астенических состояний, нередко наблюдаются преходящие расстройства сенсорного синтеза, в частности нарушения схемы тела, которые более свойственны церебрастеническим состояниям в отдаленном периоде постнатальных мозговых инфекций. При церебрастенических состояниях, связанных с последствиями ранних (перинатальных и ранних постнатальных) органических поражений головного мозга, нередко встречаются нарушения высших корковых функций в виде элементов агнозии (трудности различия фигуры и фона в изображении), апраксии, нарушений пространственной ориентировки, недостаточности фонематического слуха (различения на слух сходных по звучанию фонем). В части случаев они становятся источником затруднений при выработке школьных навыков (письма, чтения, счета). Подобный вариант церебрастенического синдрома С. С. Мнухин (1968) обозначил термином «синдром резидуальной церебрастении с запозданием развития школьных навыков».

В структуру резидуально-органических церебрастенических состояний в большинстве случаев входят более или менее выраженные расстройства вегетативной регуляции, а нередко церебрастения сочетается с очерченными диэнцефальными синдромами. Как правило, у детей с резидуальными церебрастеническими состояниями обнаруживаются рассеянная неврологическая микросимптоматика, недостаточность тонкой моторики, асимметрия объема содружественных движений, односторонние пирамидные знаки. Эти компоненты более выражены у детей с последствиями ранних органических поражений головного мозга. У них же нередко выявляются изменения на рентгенограмме и пневмоэнцефалограмме

черепа (утолщение костей свода черепа, асимметрия черепных ям, клиновидных костей, расширение желудочков мозга). У некоторых детей с последствиями внутриутробных органических поражений головного мозга встречаются дисплазии строения в виде асимметрий лица. По мнению R. Lempp (1974), весьма типичным для детей этой группы является «симптом штыка» (удлинение средних фаланг при значительном укорочении концевых фаланг пальцев кисти). Частыми проявлениями церебрастении являются головные боли, усиливающиеся во второй половине дня, вестибулярные расстройства (головокружения, тошнота, чувство дурноты при езде на транспорте). Нередко отмечаются явления внутричерепной гипертензии (приступообразные головные боли, тошноты и рвоты, головокружения, признаки повышения внутричерепного давления на рентгенограммах черепа). Выраженное усиление гипертензионных явлений (гипертензионные кризы) чаще встречаются при декомпенсации посттравматических церебрастенических состояний.

Некоторые авторы (Г. Е. Сухарева, 1955; А. А. Вишневская, 1960; В. Б. Прейс, 1969) выделяют психопатологические варианты церебрастенических состояний, из которых чаще встречаются астеноадинамические и астеногипердинамические состояния. При астеноадинамическом варианте дети вялы, мало активны, движения их замедлены, они с трудом включаются в работу, фон настроения у них понижен. Этот вариант чаще встречается у детей более старшего возраста и подростков. Астеногипердинамический вариант отличается двигательной расторможенностью, суетливостью, выраженной недостаточностью активного внимания. Нередко имеется несколько повышенный фон настроения, недостаточная критичность. Вместе с тем имеются свойственные астеническим состояниям повышенная утомляемость, истощаемость, раздражительность. Следовательно, речь идет о сочетании церебрастенического и гипердинамического синдрома. Астеногипердинамический вариант чаще наблюдается у детей с последствиями ранних органических поражений головного мозга, в том числе мозговых инфекций, перенесенных в возрасте моложе 3 лет. Значительно реже встречаются астеноапатические состояния, характеризующиеся выраженным снижением уровня побуждений, безразличием к окружающему. Такие состояния в основном описываются в отдаленном периоде тяжелых мозговых инфекций и общих инфекций с вторичным поражением мозга (например, токсическая дизентерия), перенесенных в первые годы жизни ребенка (М. О. Гуревич, 1935; М. И. Лапидес, 1960; В. П. Кудрявцева, 1963; В. Б. Прейс, 1969).

Хотя, как видно из описания церебрастенических состояний, в их клинической картине могут обнаруживаться некоторые особенности, зависящие от характера этиологического

фактора (например, некоторые отличия церебрастении после инфекционных и травматических поражений мозга), однако в целом влияние этиологического фактора на симптоматику резидуальных церебрастений невелико и проявляется тем меньше, чем в более раннем возрасте возникает органическое поражение мозга. Как показывают катамнестические исследования (В. А. Колегова, 1974), церебрастенические состояния у детей и подростков в большинстве случаев имеют регредиентную динамику с исчезновением в постпубертатном возрасте астенической симптоматики, головных болей и сглаживанием неврологической микросимптоматики. Лишь у небольшого числа больных при отсутствии психических нарушений в течение некоторого времени сохраняется вазовегетативная дистония. Как правило, в пубертатном и особенно постпубертатном возрасте, наряду с ликвидацией нервно-психических нарушений, происходит достаточно хорошая социальная адаптация. По данным В. А. Колеговой (1974), только в 26% случаев резидуально-органических расстройств пограничного характера в постпубертатном периоде не отмечается существенной положительной динамики.

Однако, несмотря на общую тенденцию к регредиентному течению, в динамике церебрастении возможны периоды декомпенсации, которые обычно наблюдаются в периоде второго возрастного криза и в пубертатном возрасте. Причинами декомпенсации, помимо возрастных физиологических сдвигов, особенно дисгармонически протекающих, могут быть также переутомление, связанное с учебными перегрузками, различные соматические заболевания, инфекции, черепно-мозговые травмы, психотравмирующие ситуации. Основными проявлениями декомпенсации являются усиление астенических симптомов, утяжеление явлений вегетодистонии, особенно вазовегетативных расстройств, включая головные боли, а также появление неврологических признаков внутричерепной гипертензии (приступы головных болей, головокружения, рвоты, вестибулярные расстройства).

НЕВРОЗОПОДОБНЫЕ СИНДРОМЫ

Неврозоподобные непроцессуальные расстройства выделены в результате сужения и клинической дифференциации группы неврозов. На принципиальную важность отграничения соматогенных и резидуально-органических неврозоподобных нарушений от психогенных невротических расстройств указывают многие психиатры и невропатологи (М. Б. Цукер, Л. М. Хван, 1958; С. Н. Давиденков, 1963; А. М. Халецкий, О. Ф. Кроль, 1963; В. Н. Мясищев, 1966; В. В. Ковалев, 1971; А. Г. Наку и др., 1976, V. E. Frankl, 1956). Неврозоподобными непроцессуальными расстройствами мы называем нарушения не-

вротического уровня реагирования («невротического регистра»), возникающие в связи с церебральными нарушениями, которые обусловлены резидуальными органическими поражениями головного мозга и характеризуются особенностями симптоматики и динамики, не свойственными неврозам.

Согласно исследованиям Н. А. Крышовой с соавт. (1965), А. Ю. Выясновского с соавт. (1965) и др., ведущая роль в патогенезе резидуально-органических неврозоподобных состояний придается, в отличие от неврозов, первичным нарушениям функций ядер межуточного мозга. Номенклатура и систематика непроцессуальных неврозоподобных расстройств начала разрабатываться лишь в последние годы, хотя их отдельные формы, такие, как неврастеноподобные, истероформные, сенестопатически-ипохондрические расстройства у взрослых, а также неврозоподобные страхи в детском возрасте описывались сравнительно давно (Т. А. Гейер, 1928; Е. С. Авербух, 1956; К. А. Новлянская, 1961; С. Н. Давиденков, 1963, и др.). В 1971 г. нами была предложена приведенная выше общая классификация непроцессуальных неврозоподобных расстройств у детей и подростков.

Общими клиническими признаками резидуально-органических неврозоподобных нарушений являются их феноменологическое сходство с психогенными невротическими нарушениями при отсутствии в то же время конфликтных переживаний, связанных с той или иной психотравмирующей ситуацией, относительная бедность и монотонный характер проявлений, их более или менее выраженная «органическая окрашенность», обусловленная тесной спаянностью неврозоподобных нарушений с психоорганическим синдромом и резидуальной неврологической симптоматикой, возникновение на церебрастеническом фоне и, наконец, тенденция при определенных условиях, например, в случаях повторных экзогенно-органических поражений мозга, переходить в т. н. органические расстройства (насильственные движения, эпилептиформные припадки, диэнцефальные приступы).

Депрессивно-дистимические неврозоподобные состояния, согласно данным В. С. Алешко (1970) и нашим наблюдениям, имеют возрастные различия. У детей дошкольного и младшего школьного возраста пониженное настроение сочетается с капризностью, склонностью к монотонному плачу, нередко с неопределенными страхами. В старшем школьном возрасте и у подростков отмечается более выраженный депрессивный аффект в сочетании с тревожностью, ипохондрическими опасениями, а также с раздражительностью и недовольством.

У подростков изредка возникают преходящие мысли о своей малоценности, бесполезности жизни. Однако суицидальных попыток, как правило, не наблюдается. Нередко, осо-

бенно при последствиях мозговых инфекций, депрессивно-дистимические состояния сопровождаются эпизодическими расстройствами сенсорного синтеза. Как и при других неврозоподобных состояниях, имеют место разнообразные вегетативные нарушения (гипергидроз, отсутствие аппетита, вазовегетативные нарушения), а также расстройства сна. По данным В. С. Алешко (1970), депрессивно-дистимические неврозоподобные расстройства особенно часты и клинически более очерчены у детей и подростков с отдаленными последствиями гриппозных поражений головного мозга. По нашим наблюдениям, такие состояния в детском и подростковом возрасте встречаются относительно редко, однако в виде эпизодических расстройств в сочетании с другими неврозоподобными нарушениями они возникают весьма часто.

К числу относительно частых резидуальных расстройств, особенно в отдаленном периоде мозговых инфекций, и мозговых поражений при общих инфекциях, относятся неврозоподобные страхи (К. А. Новлянская, 1961; В. С. Алешко, 1970; В. В. Ковалев, 1971), которые обычно возникают в форме приступов витального, «протопатического» (по М. И. Аствацатурову, 1934) страха, имеющего у старших детей и подростков характер страха смерти. Дети во время таких приступов не поддаются разубеждению, двигательно ажитированы, часто испытывают тягостные телесные ощущения — похолодание рук и ног, «остановку» сердца, недостаток воздуха. Как правило, имеют место разнообразные вегетативные расстройства, нередко протекающие в форме диэнцефального криза с преобладанием явлений симпатикотонии (ознобоподобное дрожание, тахикардия, повышение артериального давления, сухость во рту, бледность, а затем покраснение кожных покровов, профузный пот, одышка и т. п.). Приступы длятся около получаса, иногда завершаются повышенным мочеотделением.

У подростков, чаще девочек, приступы страхов нередко сопровождаются расстройствами сенсорного синтеза (в частности, нарушениями схемы тела), а также явлениями дереализации и деперсонализации («все вокруг странное, как в тумане», «не чувствуя себя», «стала невесомой», «тело как ватное»).

В отдельных случаях, обычно в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы, наблюдаются эпизодические ночные страхи на фоне сумеречного помрачения сознания с последующей полной амнезией (В. С. Алешко, 1970). Такие случаи требуют дифференциации с пароксизмальными страхами при височной эпилепсии и эпилептиформных синдромах.

У детей старшего возраста и подростков неврозоподобные страхи могут переходить в более стойкие сенестопатически-ипохондрические состояния. Неврозоподобные страхи отлича-

ются от невротических бессодержательностью, отсутствием их связи с какой-либо психотравмирующей ситуацией, большей выраженностью вегетативных расстройств, а в интервалах между приступами страхов — наличием церебрастенической и психоорганической симптоматики.

Приступы неврозоподобных страхов обычно учащаются и усиливаются под влиянием соматических заболеваний и различных физических факторов (жара, физическое переутомление), тогда как психотравмирующие ситуации оказывают на них значительно меньшее влияние.

Резидуально-органические сенестопатически-ипохондрические и истероформные состояния наблюдаются почти исключительно в пубертатном возрасте. Симптоматика сенестопатически-ипохондрических неврозоподобных состояний складывается из сочетания ярких сенестопатий с ипохондрическими опасениями и жалобами. Первично возникают обычно сенестопатии: больные жалуются на то, что у них «хрустят кости», «что-то давит на глаза», «распирает голову», «жжет в животе», «немеет спина», «в груди как будто жидкость переливается» и т. п. У некоторых подростков сенестопатии сопровождаются болевым, гиперпатическим ощущением. Ипохондрический компонент, как правило, возникает вторично и выражается в чрезмерном внимании к состоянию здоровья, деятельности внутренних органов, в преувеличенных опасениях возможности заболеть какой-нибудь тяжелой болезнью. При этом, в отличие, например, от ипохондрического невроза, содержательная сторона ипохондрических высказываний и жалоб сравнительно бедна, мало разработана, ипохондрические опасения изменчивы, зависят от характера и локализации сенестопатий.

Нередко встречаются нарушения сенсорного синтеза, особенно расстройства схемы тела.

Как правило, имеются диэнцефально-вегетативные расстройства, главным образом вазовегетативные, которые являются одним из источников сенестопатий и ипохондрической фиксации внимания на состоянии здоровья.

Истероформные нарушения представляют самую редкую группу резидуально-органических неврозоподобных расстройств, которая недостаточно изучена у подростков и освещается в единичных публикациях (В. С. Алешко, 1965, 1970; В. В. Ковалев, 1971). Истероформные расстройства встречаются в основном у девочек и проявляются в виде аффективно-моторных припадков либо аффективно-вегетативных приступов. Поводом к развитию приступов может быть ситуационный момент (волнение, недовольство чем-либо), но нередко они возникают без внешнего повода. При аффективно-моторных припадках появляются рыдания, стоны, крики, сопровождающиеся выразительными движениями, затем боль-

ная падает или медленно опускается, после чего следуют сложные стереотипные движения (запрокидывание головы, выгибание туловища, разбрасывание рук и ног и т. п.), которые наблюдаются на фоне суженного сознания в течение относительно длительного времени (от 10—15 мин до получаса) и сопровождаются выраженными вегетативными реакциями (обильное потоотделение, дрожь, покраснение или побледнение лица, одышка и т. п.).

В отличие от истерических такие припадки мало связаны с ситуацией (отсутствует механизм условной желательности), характеризуются более однообразными движениями, большей глубиной изменения сознания, более выраженными вегетативными нарушениями. В части случаев они включают эпилептиформный компонент в виде сумеречного помрачения сознания с моторными автоматизмами во время припадка и появления общей расслабленности и сонливости после него. В связи с повторными черепно-мозговыми травмами и инфекциями возможен переход истероформных припадков в приступы диэнцефальной эпилепсии. Для ограничения истероформных расстройств от истерических имеет значение частое отсутствие в первом случае истероидных компонентов личности. Несколько более редкие аффективно-вегетативные приступы проявляются в виде обморочных состояний или приступов одышки, которые сопровождаются стонами, плачем, выразительными движениями и возникают вне зависимости от изменений соматического состояния (при отсутствии падения артериального давления или каких-либо признаков сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности).

Согласно наблюдениям В. С. Алешко (1970), истероформные расстройства чаще связаны с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм.

Наиболее распространенными в детском возрасте являются системные (моносимптомные) неврозоподобные расстройства. Однако в связи с элементарностью проявлений их дифференциация со сходными невротическими нарушениями особенно трудна. Критерии их дифференциации впервые разработаны в детской психиатрической клинике Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей (В. В. Ковалев, 1971, 1972, 1976; М. И. Буянов, Б. З. Драпкин, 1973; Б. Л. Шпрехер, 1974, 1975; С. А. Гриднев, 1974).

Исходя из сходства проявлений системных (моносимптомных) неврозоподобных расстройств с проявлениями системных неврозов, можно предполагать, что в их патогенезе играет роль нарушение одних и тех же мозговых механизмов. Однако при неврозоподобных расстройствах это нарушение связано не с психогенными изменениями нейродинамики, а с негрубым экзогенно-органическим повреждением тонких

структур и функциональных механизмов. В «выборе» поражаемых структур и функций, по-видимому, может играть роль не только приобретенная, но и наследственно обусловленная «слабость» определенных систем мозга. В пользу этого говорят данные проведенных в нашей клинике исследований (С. А. Гриднев, 1976; Б. А. Шпрехер, 1974, 1975), согласно которым происходит накопление различных признаков «функциональной слабости» некоторых систем (общей и речевой моторики, системы регуляции мочеиспускания) в семьях детей, у которых имелись соответствующие системные невротические и неврозоподобные расстройства (в частности, заикание и энурез).

Неврозоподобные тики характеризуются непроизвольными стереотипными движениями, связанными с сокращениями определенных групп мышц, чаще мимических, респираторных, плечевого пояса (мигания, подергивания носом, щекой, передергивания плечами, «хмыкающие» звуки, покашливания и т. п.). Движения эти «машинообразны», часто совершаются в одном и том же ритме, возникают исподволь, вне связи с какими-либо защитными действиями. Дети и подростки их не замечают, обычно не тяготятся ими. Нередко тики отличаются определенной локальностью, преобладают с одной стороны. Как правило, они сочетаются с рассеянной неврологической микросимптоматикой и проявлениями психоорганического синдрома.

Несмотря на непроизвольность, тики не имеют характера насильственных гиперкинезов и могут быть подавлены волевым усилием. Неврозоподобные тики более стойки, чем невротические, могут сохраняться годами, мало зависят от внешней ситуации, менее склонны к послаблениям и колебаниям интенсивности. Клинико-электромиографические исследования, проведенные Т. А. Козловой (1976), свидетельствуют о том, что одним из вероятных механизмов патогенеза этих тиков является возникновение патологического стереотипа с застойным возбуждением в двигательном анализаторе в связи с микроструктурными и нейродинамическими нарушениями в нем. Патологический стереотип подкрепляется за счет проприоцептивной импульсации из гиперкинетических мышц.

Относительно частой формой системных неврозоподобных расстройств является неврозоподобное заикание. По нашим наблюдениям, оно встречается чаще невротического заикания.

По данным М. И. Буянова и Б. З. Драпкина (1973), С. А. Гриднева (1974) и И. О. Калугиной (1976), неврозоподобное заикание развивается в преддошкольном и дошкольном возрасте постепенно, часто после соматических заболеваний у детей, отличающихся теми или иными дефектами речи (косноязычие, стертая дизартрия, задержки темпа речевого

развития). Начальным проявлением заикания являются повторения слогов, связанные с клоническими судорогами артикуляционных мышц. По мнению С. А. Гриднева (1974), в начальной стадии заикания имеет место фиксация итерации, свойственной определенному этапу нормального речевого развития ребенка, с постепенным присоединением судорожного клонического компонента. Отмечается сниженная восприимчивость детей к интонации речи окружающих (при невротическом заикании интонационная восприимчивость, напротив, повышена). В дальнейшем происходит автоматизация клонических или клонотонических судорог с появлением речевого штампа. С этого момента заикание становится монотонным, спонтанные ремиссии возникают редко. Дети вплоть до препубертатного и даже пубертатного возраста не замечают дефекта речи, не тяготятся им, не испытывают страха речи. Только в пубертатном возрасте может возникать личностная реакция с появлением вторичных невротических расстройств, среди которых страх речи, однако, не занимает ведущего места.

Как правило, неврозоподобное заикание развивается на фоне более или менее выраженного психоорганического синдрома, сочетающегося с неврологическими нарушениями резидуально-органического характера. Именно в связи с этим в более ранних исследованиях некоторыми авторами выделялось «заикание на основе резидуальной церебрально-органической недостаточности» (В. С. Кочергина, 1958).

Неврозоподобное заикание, по сравнению с невротическим, отличается большей стойкостью, склонностью к затяжному течению и резистентностью к лечебным мероприятиям, в том числе к логопедическим. Многолетний опыт нашей клиники свидетельствует о том, что основную массу детей и подростков, которые длительно наблюдаются врачами и логопедами по поводу заикания и нередко нуждаются в стационарном лечении, составляют больные неврозоподобным заиканием.

К числу распространенных неврозоподобных системных расстройств относится также неврозоподобный энурез (преимущественно ночной).

Выделяются две разновидности энуреза резидуально-органического происхождения: дизонтогенетический («врожденное недержание мочи» по С. Н. Давиденкову, 1963; первичный энурез по Б. И. Ласкову, 1966) и системный неврозоподобный. В основе последнего предполагается нарушение еще недостаточно упроченного церебрального механизма регуляции мочеиспускания под влиянием мозговых инфекций, травм, интоксикаций. Неврозоподобный энурез в связи с этим, как и невротический, всегда является вторичным. Он характеризуется монотонностью, тенденцией к регулярности и значительной частоте ночного недержания мочи, слабой реакцией

личности на дефект и наличием психоорганической симптоматики.

У многих больных с этой формой энуреза отмечается большая глубина сна с затрудненным пробуждением, что послужило одним из оснований для гипотезы о связи ночного энуреза с нарушением соотношения и динамики физиологических фаз сна (А. Ц. Гольбин, 1974; H. Gastaut et al., 1964, и др.).

Течение неврозоподобного энуреза длительное, часто многолетнее. Возможны обострения с учащением ночного недержания мочи, которые обычно связаны с соматическими заболеваниями. Учащение может происходить также в результате физического переутомления и нарушений водного режима.

Тем не менее прогноз неврозоподобного энуреза в большинстве случаев более благоприятен по сравнению с дизонтогенетическим энурезом. Как правило, даже в случаях затяжного течения неврозоподобный энурез прекращается в пубертатном возрасте.

Клинические особенности других форм системных неврозоподобных нарушений (расстройств сна, аппетита и пр.) и критерии их отграничения от сходных системных невротических расстройств у детей почти не изучены.

ПСИХОПАТОПОДОБНЫЕ СИНДРОМЫ

Выделение психопатоподобных резидуально-органических синдромов и отграничение их психопатий берет свое начало с 20-х годов XX столетия, со времени описания расстройств личности, связанных с последствиями эпидемического энцефалита.

Общую основу психопатоподобных состояний, связанных с последствиями ранних органических поражений головного мозга и постнатальных поражений у детей и подростков, составляет вариант психоорганического синдрома с дефектом эмоционально-волевых свойств личности. Последний, согласно Г. Е. Сухаревой (1959), проявляется в более или менее выраженной недостаточности высших свойств личности (отсутствие интеллектуальных интересов, самолюбия, дифференцированного эмоционального отношения к окружающим, слабость нравственных установок и т. п.), нарушениях инстинктивной жизни (расторможение и садистическое извращение сексуального влечения, недостаточность инстинкта самосохранения, повышенный аппетит), недостаточной целенаправленности и импульсивности психических процессов и поведения, а у детей младшего возраста, кроме того, в двигательной расторможенности и слабости активного внимания.

При наличии описанной общей психопатологической основы возможны некоторые различия, связанные с доминирова-

нием отдельных патологических черт личности, которые позволяют в ряде случаев условно выделить варианты психопатоподобных состояний. Так, М. И. Лапидес и А. А. Вишневская (1963) выделяют пять основных синдромов резидуально-органических психопатоподобных состояний: органического инфантилизма, психической неустойчивости, повышенной аффективной возбудимости, импульсивно-эпилептоидный и синдром нарушения влечений. По нашему мнению, к собственно психопатоподобным синдромам могут быть отнесены четыре последних синдрома, тогда как синдром органического инфантилизма, при котором преобладает интеллектуальная недостаточность, правильнее рассматривать в рамках пограничной интеллектуальной недостаточности и задержек темпа интеллектуального развития. Более часто встречаются синдром психической неустойчивости и повышенной аффективной возбудимости.

Синдром психической неустойчивости наряду с описанными общими проявлениями характеризуется крайней изменчивостью поведения в зависимости от внешних обстоятельств, повышенной внушаемостью, преобладанием повышенного настроения, чрезмерным стремлением к получению примитивных удовольствий и новых впечатлений, с чем связаны склонность к уходам и бродяжничеству, воровству, а в подростковом возрасте — к употреблению алкоголя, наркотиков, раннему началу сексуальной жизни. Синдром повышенной аффективной возбудимости проявляется чрезмерной возбудимостью, эксплозивностью, склонностью к бурным аффективным разрядам с агрессией и жестокими действиями. Детям и подросткам с импульсивно-эпилептоидным психопатоподобным синдромом свойственны, наряду с повышенной возбудимостью и агрессивностью, склонность к длительному, вязкому, трудно изживаемому отрицательному аффекту, дисфориям, а также к внезапным поступкам и агрессивным действиям, возникающим по механизму «короткого замыкания». Наконец, при синдроме нарушения влечений на первый план выступают расторможение и извращение примитивных влечений — упорная мастурбация, попытки сексуальных действий с окружающими, склонность причинять боль, бродяжничество, стремление к поджогам и т. п.

По мнению Г. Е. Сухаревой (1974), психопатологическая структура резидуально-органических психопатоподобных состояний мало дифференцирована и позволяет говорить лишь о двух типах этих состояний. Первый, «бестормозный», в известной мере соответствует психопатоподобному синдрому психической неустойчивости в классификации М. И. Лапидеса и А. А. Вишневской (1963). Для этого типа характерно недоразвитие волевой деятельности, слабость волевых задержек, преобладание мотива получения удовольствия в поведении,

нестойкость привязанностей, отсутствие самолюбия, слабая реакция на наказания и порицание, нецеленаправленность психических процессов, особенно мышления, беззаботность, эйфорический фон настроения.

Второму, эксплозивному типу свойственны повышенная аффективная возбудимость, взрывчатость аффекта и в то же время длительный характер отрицательных эмоций, расторможение примитивных влечений (повышенная сексуальность, прожорливость, склонность к бродяжничеству, настороженность и недоверчивость к взрослым, склонность к дисфориям, инертность мышления). При этом типе как бы сочетаются проявления синдромов повышенной аффективной возбудимости и импульсивно-эпилептоидного по классификации М. И. Лапидеса и А. А. Вишневской (1963).

Г. Е. Сухарева (1974) указывает на некоторые соматические особенности двух описанных типов: у детей, относящихся к «бестормозному» типу, отмечаются признаки физической инфантильности, тогда как дети эксплозивного типа имеют диспластичное телосложение (коренастые, с укороченными конечностями, относительно большой головой, асимметричным лицом, широкими короткопалыми кистями). В прежних исследованиях (М. О. Гуревич, 1934; А. А. Пархоменко, 1938; Л. С. Юсевич, 1940) указывалось на наличие некоторой «типичности» психопатоподобных состояний в зависимости от этиологии первичного заболевания (например, при последствиях эпидемического энцефалита, конгенитальном сифилисе). Однако большинство современных исследователей не подтверждают наличия такой этиологической специфичности (или типичности) клинических проявлений резидуально-органических психопатоподобных состояний (М. И. Лапидес, А. А. Вишневская, 1963; В. Б. Прейс, 1969; Г. Е. Сухарева, 1974; R. Lempp, 1974, и др.).

Грубый характер расстройств поведения у детей и подростков с резидуально-органическими психопатоподобными состояниями часто ведет к выраженной социальной дезадаптации с невозможностью пребывания детей в дошкольных детских учреждениях и посещения школы. В связи с этим многих таких детей периодически приходится переводить на индивидуальное обучение на дому или воспитывать и обучать в условиях специализированных учреждений (специализированные дошкольные санатории для детей с органическими поражениями ЦНС, школы при некоторых психиатрических больницах и др.). Несмотря на это, отдаленный прогноз резидуально-органических психопатоподобных состояний в значительной части случаев может быть относительно благоприятным: психопатоподобные изменения личности частично или полностью сглаживаются и наступает социальная адаптация (А. А. Пархоменко, 1938; В. А. Колегова, 1974). Катамнести-

ческое исследование А. А. Пархоменко (1938) установило клиническое улучшение с той или иной степенью социальной адаптации в постпубертатном возрасте у половины из 24 обследованных пациентов с резидуально-органическими психопатоподобными состояниями.

Особое место среди резидуально-органических психопатоподобных расстройств занимают психопатоподобные состояния при ускоренном темпе полового созревания, которые были изучены в нашей клинике К. С. Лебединской (1969). Основными проявлениями этих состояний являются повышенная аффективная возбудимость и резкое усиление влечений. У подростков-мальчиков преобладает компонент аффективной возбудимости с эксплозивностью и агрессивностью. В состоянии аффекта подростки могут наброситься с ножом, бросить случайно попавшийся под руку предмет. Иногда на высоте аффекта происходит сужение сознания, что делает поведение подростков особенно опасным. Отмечается повышенная конфликтность, постоянная готовность к участию в ссорах и драках. Возможны дисфории с напряженно-злобным настроением. У девочек аффективная возбудимость реже сочетается с агрессивностью. Вместе с тем наблюдается истероидная окраска аффективных вспышек, с гротескным, театральным характером поведения (крики, заламывание рук, жесты отчаяния и т. д.), аффективно-моторными припадками на фоне суженного сознания, демонстративными суицидальными попытками.

В проявлениях психопатоподобных состояний при ускоренном темпе полового созревания у подростков-девочек на первый план выступает повышенное сексуальное влечение, приобретающее иногда неодолимый характер. В связи с этим все поведение и интересы таких подростков направлены на реализацию полового влечения. Они злоупотребляют косметикой, постоянно ищут знакомств с мужчинами или юношами, некоторые, начиная с 12—13 лет, ведут половую жизнь, вступая в половые связи со случайными знакомыми. Нередко девочки вовлекаются в асоциальные компании; начинают курить, употреблять спиртные напитки, а иногда совершают правонарушения. Появляются развязность поведения, вульгарный жаргон, крикливо-карикатурная манера одеваться и т. п. У некоторых девочек повышенное сексуальное влечение и своеобразная истеризация личности становятся источниками склонности к вымыслам сексуального содержания. Наиболее часто встречаются оговоры одноклассников, учителей, пионервожатых, а иногда и родственников мужчин, в якобы имевшем место изнасиловании, реже утверждается наличие беременности. Подобные оговоры из-за искусности вымысла, связанной с большой осведомленностью девочек в сексуальных вопросах, а также в связи с эмоциональной яркостью сообщений и

непосредственностью поведения во время следствия и суда нередко ведут к судебным ошибкам. Отсюда вытекает значение подобных оговоров для судебно-психиатрической практики.

Сексуальные фантазии часто излагаются в дневниках, а также письмах, нередко содержащих различные угрозы, нецензурные выражения и т. п., которые девочки-подростки пишут себе сами, изменив почерк, от имени мнимых поклонников. Подобные письма нередко являются источником конфликтных ситуаций в школе, а иногда дают повод для проведения судебного расследования.

Некоторые девочки с преждевременным половым созреванием уходят из дома, бродяжничают.

В отдельных случаях девочки критически относятся к своему состоянию, расценивая повышенное половое влечение как болезненное, в связи с чем ищут врачебной помощи.

Для диагностики ускоренного темпа полового созревания определенное значение имеют данные анамнеза, свидетельствующие о раннем появлении вторичных половых признаков (первые менструации у девочек в 9—$10^1/_2$ лет, начало полового метаморфоза у мальчиков до 12 лет) и быстром темпе полового созревания, которое полностью завершается на протяжении 1—2-х лет. Основная же роль в установлении ускоренного полового созревания принадлежит соматическому обследованию, которое выявляет развитие вторичных половых признаков и состояние гениталий, соответствующие более старшему возрасту, раннее (на 2—4 года раньше срока) закрытие зон роста костей, устанавливаемое с помощью рентгенографии кистей рук, характерную диспластичность телосложения (крупное туловище, относительно короткие массивные конечности), иногда акромегалоидные черты. Кроме того, у девочек часто обнаруживаются ожирение с ярко-розовыми полосами растяжения (striae distensae) в области бедер и живота.

В генезе ускоренного полового созревания предполагается ведущая роль дисфункции передних ядер гипоталамуса, обусловленная как непосредственным органическим поражением этой области в связи с перенесенными инфекциями и травмами, так и механическим давлением на гипоталамус ликвора при водянке III желудочка мозга (B. Donovan, van der Werfften Bosch, 1959, цит. по К. С. Лебединской, 1969). В пользу патогенетической роли дисфункции гипоталамуса говорит также наличие у большинства подростков с ускоренным половым созреванием, прежде всего у девочек, так называемого пубертатного гипоталамического синдрома (ожирение, гипертиреоз, фолликулиты, изменения гликемической кривой, признаки симпатикотонии в виде тахикардии, артериальной гипертензии, склонности к атоническим запорам, ги-

пертермии). По наблюдениям К. С. Лебединской (1969), у девочек с ускоренным половым созреванием гипоталамические расстройства, особенно вазовегетативные, нередко протекают в форме диэнцефальных кризов.

Описанные проявления гипоталамической дисфункции часто становятся источником разнообразных церебрастенических и неврозоподобных расстройств (повышенная утомляемость, гиперестезия, колебания настроения, сенестопатии, парестезии, истероформные нарушения, расстройства сна, головные боли и т. д.).

В связи со сказанным, психопатоподобные и неврозоподобные проявления у подростков с ускоренным половым созреванием следует рассматривать в рамках церебрально-эндокринных форм диэнцефальных (гипоталамических) синдромов резидуально-органического происхождения. У многих подростков с ускоренным половым созреванием (особенно девочек) в связи с описанными расстройствами поведения возникает социальная дезадаптация: они бросают школу и другие учебные заведения, сходятся с асоциальными лицами, имеют повторные приводы в милицию. Школьной дезадаптации способствует психотравмирующая ситуация, связанная с изменением отношения к подростку со стороны сверстников, их насмешками по поводу его преждевременного физического развития, а также чуждость для него интересов сверстников.

Несмотря на выраженность психопатоподобных нарушений и присоединение социальной дезадаптации, а также микросоциально-педагогической запущенности, прогноз может быть вполне благоприятным. Катамнестические наблюдения К. С. Лебединской (1969) показывают, что по мере завершения церебрально-эндокринной перестройки пубертатного периода происходит постепенное ослабление патологически повышенных влечений, а вместе с ними разнообразных нарушений поведения, склонности к асоциальному образу жизни, бродяжничеству, агрессивности. У подростков появляется критика к прошлому поведению, которого они начинают стыдиться. Возникает желание продолжать учебу, получить специальность, поступить работать на производство. Однако подобная положительная динамика, как правило, наблюдается только при наличии благоприятных микросоциальных условий и положительного влияния окружения. В тех же случаях, когда подросток оказался втянутым в асоциальную компанию, полностью оторванным от учебы и трудовой деятельности, происходит, с одной стороны, выработка отрицательных личностных установок (отвращение к труду, постоянный поиск доступных удовольствий, утрата положительных нравственных принципов), т. е. становление микросоциально-педагогической запущенности и склонности к делинквентному поведению (А. Е. Личко, 1977), а с другой — закрепление и

дальнейшее развитие отдельных патологических черт характера (аффективной возбудимости, неустойчивости, истероидности и др.) по типу психогенного патологического формирования личности на органически «измененной почве».

В отличие от подростков с ускоренным половым созреванием как проявлением церебрально-эндокринного синдрома резидуально-органического происхождения у подростков (преимущественно мальчиков) с замедленным половым развитием того же генеза, которое чаще всего выражается в форме «преходящего адипозогенитального синдрома» (М. С. Маслов, 1930; цит. по К. С. Лебединской, 1969), психопатоподобные нарушения не наблюдаются. Вместе с тем имеют место проявления своеобразного гипогенитального психического инфантилизма (М. Я. Серейский, Е. Н. Крылова, 1928, цит. по К. С. Лебединской, 1969; Г. Е. Сухарева, 1959), неврозоподобные нарушения (страхи, тики, ночной энурез и др.), сочетающиеся с явлениями вегетодистонии, а также склонность к вторичным невротическим расстройствам и психогенному патологическому формированию личности дефицитарного типа (с закреплением астенических и псевдоаутистических черт личности) под влиянием длительной психотравмирующей ситуации, связанной с переживанием физической неполноценности и неправильным отношением сверстников.

Динамика резидуально-органических нервно-психических расстройств пограничного характера, как видно из изложенного, характеризуется более или менее выраженной тенденцией к регредиентности, что подтверждается отдельными катамнестическими исследованиями (А. А. Пархоменко, 1938; В. А. Колегова, 1974, и др.). В более тяжелых случаях, преимущественно при психопатоподобных состояниях с выраженным дефектом личности, течение может иметь стационарный характер. Однако и в случаях регредиентного течения возможны обострения симптоматики, связанные с декомпенсацией. Последняя чаще обусловлена изменениями общей и нервно-психической реактивности в периоды возрастных кризов, главным образом — пубертатного. Наряду с этим состояние декомпенсации может быть вызвано инфекциями, интоксикациями, травмами, учебной перегрузкой.

Качественно особым типом декомпенсации резидуально-органического поражения головного мозга, по-видимому, являются относительно редко встречающиеся эпизодические и периодические психозы у подростков. Этиология и патогенез этих психозов остаются неясными и спорными. Некоторые авторы (В. А. Концевой, 1965; В. М. Шаманина, 1966; Т. Ф. Пападопулос, 1975) склонны считать их атипичными формами эндогенных психозов (шизофрении или циркулярного психоза). Однако исследования, проведенные детскими психиатрами (С. С. Мнухин, 1935; Г. Е. Сухарева, 1955, 1974;

В. Н. Кузнецов, 1977, и др.), свидетельствуют об их интимной связи с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы и реже — мозговых инфекций. В связи с наличием при них явных признаков диэнцефальной дисфункции, в частности, частой цереброэндокринной недостаточности рядом авторов (С. С. Мнухин, 1935, 1968; Р. Я. Голант, 1940; H. Stutte, 1960) роль ведущего фактора в патогенезе этой группы психозов придается патологии межуточного мозга. В связи с этим С. С. Мнухин (1968) называет их «диэнцефалопатическими психозами».

Клинические проявления эпизодических и периодических психозов в отдаленном периоде мозговых травм, инфекций и интоксикаций отличаются большим полиморфизмом. По данным Г. Е. Сухаревой (1974), наиболее частыми при периодических психозах являются синдромы аффективных расстройств (периодически повторяющиеся или сменяющие друг друга маниакальные и депрессивные состояния), кататоноподобные состояния с адинамией, мутизмом и каталепсией в одних случаях и кататоно-гебефренным возбуждением в других; состояния помрачения сознания (оглушение, сумеречные помрачения сознания, онейроидные, аментивные состояния), расстройства сенсорного синтеза с нарушениями схемы тела, пространственного восприятия и, наконец, состояния дереализации-деперсонализации. Перечисленные расстройства могут сочетаться и сменять друг друга в разной последовательности в пределах одного приступа. Сами приступы возникают остро, иногда после провоцирующих внешних воздействий, чаще незначительных (простудное заболевание, переутомление, легкая травма и т. п.), начинаясь кратковременным продромальным периодом (бессонница, головные боли, нарушение аппетита, утомляемость), и длятся в среднем 7—14 дней, заканчиваясь чаще выходом в астеническое состояние, а иногда сразу возвращением к исходному психическому состоянию. Вначале приступы повторяются с правильной периодичностью, которая в дальнейшем утрачивается. Чаще симптоматика приступов стереотипно повторяется по типу «клише». Склонность к повторению приступов может наблюдаться 2—3 года и дольше, после чего приступы постепенно становятся более стертыми, интервалы между ними удлиняются.

К группе эпизодических и периодических психозов резидуально-органического происхождения относится также описываемый H. Stutte (1960) эпизодический пубертатный онейроид. Прогноз периодических психозов в большинстве случаев благоприятный. Лишь в редких случаях наблюдается прогредиентное течение с увеличением продолжительности приступов и появлением дефекта личности по органическому типу. По мнению Г. Е. Сухаревой (1974), в основе подобных про-

градиентных психозов лежит органический воспалительный процесс типа арахноидита и вентрикулита, сопровождаемый атрофией мозгового вещества. Как правило, периодические психозы описанного типа возникают у подростков с диэнцефальной, в частности — цереброэндокринной недостаточностью (признаки адипозогенитальной дистрофии, гипогенитализм, базедовизм, гипофизарный субнанизм, отклонения гликемической кривой и т. д.).

При отграничении эпизодических и периодических резидуально-органических психозов от сходных проявлений эндогенных психозов, помимо описанных особенностей «измененной почвы», имеют значение экзогенно-органическая окраска психопатологических расстройств в остром периоде (персеверативность, монотонный характер возбуждения, паркинсоноподобный характер двигательных расстройств, яркие нарушения сенсорного синтеза), экзогенно-органические формы помрачения сознания (оглушение, сумеречные состояния), явления токсикоза (бледное или гиперемированное осунувшееся лицо, блеск глаз, сухость губ, запах изо рта, субфебрилитет), выраженные вегетативные расстройства во время приступа (головные боли, головокружения, усиление и извращение аппетита, учащенное мочеиспускание), а также симптомы церебрастении как в период приступа, так и по выходе из него. Кроме того, против шизофренического процесса говорит отсутствие специфических изменений личности после серии приступов.

Церебрастенические и неврозоподобные резидуально-органические состояния часто осложняются вторичными невротическими и патохарактерологическими реакциями, связанными с трудностями социальной адаптации и завышенными требованиями к детям без учета их сниженных возможностей (M. Müller-Küppers, 1969).

В процессе регредиентной динамики, свойственной резидуально-органическим нервно-психическим расстройствам, последние со временем могут настолько сглаживаться, что постепенно утрачивают самостоятельное клиническое значение. Однако субклинические изменения структур и функционального состояния мозга могут сохраняться длительно (в части случаев — пожизненно), становясь фактором «измененной почвы» (по С. Г. Жислину, 1956) и оказывая то или иное влияние на церебральную реактивность как в отношении внешних, так и внутренних воздействий. Выражением такой субклинической резидуально-органической патологии могут быть признаки психической инертности, персеверативности мышления и затрудненной переключаемости в результатах патопсихологического исследования, снижение лабильности биотоков мозга и наличие значительного числа медленных колебаний на ЭЭГ, отклонения на пневмоэнцефалограмме

и т. д., а также сниженный порог судорожной готовности, повышенная чувствительность к различным экзогенным факторам (жара, езда на транспорте, лекарственные препараты, алкоголь и т. д.), подверженность аллергическим реакциям, простудным заболеваниям, склонность к «застреванию» на отрицательных эмоциональных переживаниях с повышенной готовностью к возникновению патологических психогенных реакций. Перечисленные признаки могут расцениваться как проявления органически измененной реактивности мозга только в своей совокупности, а также при наличии в анамнезе указаний на экзогенно-органические вредности (мозговые инфекции, травмы и др.) и бывшие в прошлом проявления резидуально-органических нервно-психических расстройств.

Подобное изменение церебральной реактивности под влиянием клинически не обнаруживаемого резидуально-органического поражения головного мозга мы считаем целесообразным обозначать термином «резидуально-органическая церебральная недостаточность». Известно, что данный термин широко используется для обозначения самых различных проявлений, связанных с органическим поражением головного мозга, в том числе резидуально-органических нервно-психических расстройств. По нашему мнению, такое недифференцированное применение термина дезориентирует практических врачей. В случаях явной резидуально-органической патологии следует пользоваться конкретным клиническим наименованием имеющихся резидуально-органических нервно-психических расстройств (например, неврозоподобные расстройства в результате последствий раннего органического поражения головного мозга многомерной этиологии или церебрастенический синдром в результате последствий гриппозного энцефалита и т. п.). Термин «резидуально-органическая церебральная недостаточность» не следует использовать как диагностический, поскольку он обозначает не клинический феномен, а особенности «измененной почвы», т. е. органически измененной мозговой реактивности.

Резидуально-органическая церебральная недостаточность, как и клинически проявляющиеся формы резидуально-органической патологии мозга, может быть основой для развития качественно иных болезненных явлений, как, например, психогенных реакций, патологических формирований личности, а также процессуальных заболеваний (эпилепсии, шизофрении). Взаимоотношения этих новых заболеваний с резидуально-органической почвой чрезвычайно сложны и мало изучены. Лишь в единичных работах (О. Д. Сосюкало, 1963; И. С. Тец, 1965; С. М. Жислина, 1974, и др.) рассматриваются особенности взаимодействия этого вида «измененной почвы» с возникшим на его основе заболеванием. При этом чаще выявляется так называемое патопластическое (видоизменяю-

щее) влияние органически измененной почвы, как это, например, в основном имеет место в случаях шизофрении, развившейся на резидуально-органической основе. Вместе с тем при некоторых формах эпилепсии (резидуальная эпилепсия) резидуально-органическому фактору принадлежит важная, а, возможно, и ведущая патогенетическая роль.

Диагностика резидуально-органических нервно-психических расстройств опирается на установление патогенетической зависимости нервно-психических нарушений с имевшимися в прошлом мозговыми экзогенно-органическими поражениями. Принципиальное значение в этом отношении имеют обнаружение хотя бы стертых проявлений психоорганического синдрома, отражение его в структуре более дифференцированных клинико-психопатологических синдромов (церебрастенического, неврозоподобных, психопатоподобных и др.), выявление органической «окраски» пограничных нервно-психических расстройств и, наконец, особенности течения болезненных расстройств с тенденцией их к регредиентной или реже — стационарной динамике.

Существенная вспомогательная роль в диагностике принадлежит клинико-неврологическому обследованию и параклиническим исследованиям, особенно патопсихологическому, ЭЭГ и рентгенологическому.

Дифференциальный диагноз нужно прежде всего проводить с так называемыми пограничными состояниями в собственном смысле слова, т. е. с неврозами, психопатиями, психогенными патологическими формированиями (развитиями) личности. Кроме того, нередко имеется необходимость отграничения от неврозоподобных и психопатоподобных состояний при вяло протекающей шизофрении. При дифференциации с пограничными состояниями основное значение имеет выявление признаков психоорганического синдрома и установление его влияния на проявления церебрастении, неврозоподобных и психопатоподобных расстройств. Церебрастеническим и неврозоподобным расстройствам, в отличие от неврозов, не свойственны связь с психотравмирующей ситуацией и зависимость клинических проявлений от изменений этой ситуации. Критерии отграничения отдельных форм невротических и резидуально-органических неврозоподобных расстройств были более подробно изложены в главах, посвященных неврозам.

Ведущими критериями отграничения резидуально-органических психопатоподобных состояний от психопатий является наличие в первом случае дефекта личности с малоструктированными характерологическими особенностями и недостаточностью более высоко организованных свойств личности, а также более или менее выраженные черты, «органической» психики, включая нередко неглубокую интеллектуальную недо-

статочность. Во многих случаях имеет значение установление факта резкого изменения свойств личности вскоре или спустя некоторый срок после перенесенного мозгового заболевания. Однако этот критерий утрачивает свое значение в случаях ранних органических поражений головного мозга.

Определенные трудности нередко возникают при отграничении резидуально-органических психопатоподобных состояний от некоторых вариантов (прежде всего аффективно возбудимого) патохарактерологического формирования личности, возникшего при наличии резидуальной церебрально-органической недостаточности или некоторых резидуально-органических клинически выраженных расстройств, например, церебро-эндокринного синдрома. В таких случаях следует иметь в виду, что психопатоподобное резидуально-органическое состояние относительно стабильно, проявления его мало зависят от изменений микросреды, условий воспитания и психотравмирующих ситуаций. Дети и подростки с психопатоподобными состояниями не склонны к личностным реакциям, например, реакциям протеста, отказа, компенсации и др., в то время как эмоционально-волевые нарушения при патохарактерологическом формировании личности динамичны, тесно связаны с изменениями ситуации, на которые дети дают разнообразные личностные реакции. Динамика патохарактерологического формирования личности отличается этапностью, не свойственной психопатоподобным состояниям.

Недооценка данных социально-психологического обследования, невнимание к мотивам и характеру личностных реакций ребенка или подростка, неумение разобраться в сложных межличностных взаимоотношениях в семье, детском коллективе ведут к переоценке этиологической роли анамнестических данных о ранних экзогенно-органических вредностях, значения отдельных проявлений резидуально-органической церебральной недостаточности и остаточной неврологической микросимптоматики. Все это является типичным источником расширительной диагностики резидуально-органических психопатоподобных состояний за счет патохарактерологических реакций и психогенных патологических формирований личности.

При отграничении резидуально-органических расстройств от неврозоподобных и психопатоподобных проявлений шизофрении следует прежде всего опираться на выявление свойственных этому заболеванию специфических изменений личности — признаков аутизма, снижения активности, разлаженности психики. В случаях резидуально-органических расстройств обычно не наблюдается истинного аутизма, за него иногда принимают поведение ребенка, связанное с повышенной тормозимостью или слабостью побуждений. Дифференциально-диагностическое значение могут иметь такие прояв-

ления шизофренического расщепления, как вычурность и непонятность поведения, своеобразные изменения мышления при наличии достаточно высокого уровня абстрагирования. В пользу шизофрении могут говорить рудиментарные бредовые идеи, необычные страхи, вычурные обманы восприятия, элементы психических автоматизмов, беспричинные тревожно-боязливые состояния, крайне редкие при резидуально-органических психических расстройствах. Наконец, против резидуально-органического происхождения расстройств говорит тенденция к прогрессированию, нарастанию изменений личности.

Отграничения от резидуально-органических неврозоподобных тиков требуют не только психогенные, невротические тики, но также тикоподобные органические гиперкинезы, имеющие насильственный характер. Среди них определенное практическое значение принадлежит тикам при синдроме Жиля де ла Туретта («болезнь тиков»), который был описан этим французским врачом в 1885 г., но стал предметом более систематического изучения только в последнее десятилетие. Синдром Жиля де ла Туретта включает внезапные непроизвольные сокращения в отдельных группах мышц, чаще мимических (мигания, гримасы, стереотипные движения глазными яблоками, носом, языком, губами), мышцах шеи, в артикуляционных и дыхательных мышцах и мышцах верхних конечностей, эхолалию и эхопраксию, а в части случаев (от 30 до 50% больных) также копролалию — непроизвольное произнесение ругательств, в том числе нецензурных (З. Валкова, 1976; П. В. Мельничук с соавт., 1977; Г. Г. Шанько, 1979; K. M. Woodrow, 1974, и др.). Спазмы мышц гортани и артикуляционных мышц, наблюдающиеся, по данным З. Валковой (1976), более чем у половины больных, сопровождаются нечленораздельными выкриками. По наблюдениям того же автора, у многих пациентов встречаются различные расстройства речи, в том числе заикание.

Частота расстройства, по данным разных авторов, — от 4 до 25 на 100 000 населения, при этом оно в 3 раза чаще встречается у лиц мужского пола (K. M. Woodrow, 1974). Данное расстройство может возникать в диапазоне от 2 до 18 лет, но наиболее часто обнаруживается в конце дошкольного и в младшем школьном возрасте. Течение его длительное, волнообразно-рецидивирующее. Отмечается склонность к спонтанным ремиссиям. Вместе с тем в пубертатном возрасте часто происходит декомпенсация с выраженным усилением тиков. В постпубертатном периоде, как правило, наступает относительная стабилизация состояния (З. Валкова, 1976). Большинство современных исследователей считают данное расстройство синдромом, который может иметь разную этиологию. Однако насильственный характер гиперкинезов, частота обнаружения изменений на ЭЭГ по органическо-

му типу делают наиболее вероятным органический генез страдания (З. Валкова, 1976; Г. Г. Шанько, 1979). Вместе с тем высказываются предположения о возможности его психогенной этиологии. Изредка синдром может возникать у больных шизофренией.

Синдром Жиля де ла Туретта терапевтически резистентен. Наиболее заметный терапевтический эффект при нем дает длительное лечение галоперидолом в относительно высоких дозах (до 9 мг в сутки детям школьного возраста, согласно K. M. Woodrow, 1974) в сочетании с рациональной и тренирующей психотерапией. Необходимы также мероприятия по социальной адаптации. В отличие от резидуально-органических неврозоподобных тиков, тикоподобные гиперкинезы при синдроме Жиля де ла Туретта имеют насильственный характер и не могут быть подавлены усилием воли. Кроме того, дифференциально-диагностическое значение имеют сопутствующие гиперкинезам при данном синдроме эхолалия, эхопраксия и копролалия, не свойственные неврозоподобным тикам.

Лечение резидуально-органических нервно-психических расстройств пограничного характера строится на основе сочетания биологической терапии (включая медикаментозное и физиотерапевтическое лечение) с систематическими лечебно-педагогическими мероприятиями, трудотерапией и лечебной физкультурой. Медикаментозная терапия включает применение так называемых патогенетических и симптоматических методов. Исходя из особенностей патогенеза резидуально-органических расстройств, используют такие виды патогенетической терапии, как назначение курсов дегидратации (с помощью внутримышечных инъекций сульфата магния, курсовых приемов диакарба, лазикса и других препаратов диуретического действия), рассасывающей терапии (курсовые инъекции алоэ, бийохиноля, стекловидного тела).

Однако более эффективным остается симптоматическое лечение, направленное на сглаживание или преодоление отдельных симптомов резидуально-органических расстройств. При церебрастенических состояниях их выбор зависит от варианта церебрастенического синдрома. В случаях астено-гипердинамических состояний показан длительный прием нейролептиков — меллерила (тиоридазина) в дозе до 50—75 мг в сутки у детей дошкольного и младшего школьного возраста и аминазина (до 100 мг внутрь в сутки) у детей среднего и старшего школьного возраста. Астеноадинамические и астеноапатические состояния требуют назначения психостимуляторов (нуредал, сиднокарб), некоторых транквилизаторов (триоксазин, амизил), а также витаминов, обладающих действием, стимулирующим функции нервной системы (витамины B_{15}, B_1, B_{12}).

Дифференцированной медикаментозной терапии требуют резидуально-органические неврозоподобные состояния. При депрессивно-дистимических состояниях с неглубоким депрессивным сдвигом настроения и преобладанием дистимического компонента применяют транквилизаторы типа элениума и седуксена. В случаях более выраженной депрессии у подростков целесообразно назначение антидепрессантов, в частности амитриптилина (триптизола). Наличие в структуре депрессивно-дистимических состояний тревоги и страхов обусловливает целесообразность добавления тералена. Тот же препарат, по опыту нашей клиники, наиболее эффективен в случаях преобладания неврозоподобных страхов. При нерезко выраженных страхах можно назначать элениум или седуксен. Терапевтически резистентными являются, по нашим наблюдениям, сенестопатически-ипохондрический и истероформный резидуально-органические синдромы. Проявления сенестопатически-ипохондрических состояний нередко значительно ослабевают под влиянием курсового лечения френолоном в дозах 10—20 мг в сутки (в сочетании с циклодолом или другими корректорами). Наряду с этим применяют лечение транквилизаторами — седуксеном, элениумом, напотоном, а также небольшими дозами аминазина. Истероформные расстройства у подростков в некоторых случаях поддаются лечению аминазином (в дозах 75—100 мг в сутки).

Медикаментозное лечение играет важную роль в терапии системных неврозоподобных расстройств. Например, опыт нашей клиники показывает, что при лечении неврозоподобных тиков наиболее эффективно длительное применение отечественного препарата этаперазина (перфеназин, трилафон) в дозировке от 8 до 20 мг в сутки с корректорами. В более резистентных случаях и при наличии выраженной органической «окраски» тиков эффект может быть достигнут при лечении галоперидолом (до 2—3 мг в сутки) с корректорами. При неврозоподобном заикании рекомендуется назначение средств, снижающих мышечный тонус (мидокалм от 25 до 150 мг в сутки), аминазина или меллерила в небольших дозах, транквилизаторов (седуксен, элениум, триоксазин, мепробамат). В случаях неврозоподобного энуреза наиболее эффективно назначение стимуляторов или антидепрессантов, обладающих стимулирующим действием (сиднокарб, амитриптилин, триптизол, мелипрамин) на ночь в небольших дозах (например, амитриптилин в дозе 12,5—25 мг). При неврозоподобных расстройствах сна применяют преимущественно ноксирон, радедорм, а в более упорных случаях — тизерцин (нозинан) на ночь в дозе, не превышающей 12,5—25 мг. Кроме того, в этих случаях показан прием седуксена на ночь или во второй половине дня. При ночных страхах целесообразно также назначение тералена перед сном.

Применению нейролептических средств принадлежит ведущая роль в биологической терапии резидуально-органических психопатоподобных состояний (М. И. Лапидес, В. Н. Мамцева, 1965). Оно должно иметь дифференцированный характер. Так, при преобладании синдрома повышенной аффективной возбудимости и эксплозивности с успехом используется лечение аминазином, а у детей дошкольного возраста — меллерилом. В случае ведущего импульсивно-эпилептоидного синдрома, особенно сопровождающегося дисфориями, показана комбинация аминазина с тизерцином (последний назначается во второй половине дня). У детей с синдромом психической неустойчивости иногда дает эффект назначение трифтазина (стелазина) в сочетании с меллерилом. Лечение трифтазином показано также при психопатоподобном поведении, возникающем на эмоционально холодном фоне. При выраженной патологии влечений наиболее эффективно длительное лечение неулептилом (в суточной дозировке до 20 мг с корректорами). В более легких случаях можно ограничиться назначением аминазина, а у детей младшего возраста — меллерила.

Та же терапия рекомендуется в случаях психопатоподобных состояний у подростков с ускоренным половым созреванием. Наряду с этим у таких подростков показано лечение гормональным антиандрогенным препаратом — ципростеронацетатом. Как показывают наблюдения К. С. Лебединской, применение этого препарата по 100 мг в сутки в течение месяца с последующей поддерживающей терапией по 50 мг в сутки значительно снижает интенсивность сексуального влечения и купирует аффективную возбудимость. Однако у девочек-подростков длительное применение препарата может вести к нарушениям менструального цикла. В связи с частотой дисфункции гипоталамуса и вегетодистонии у больных, особенно в пубертатном возрасте, рекомендуется назначение вегетотропных препаратов комбинированного действия (беллоид, белласпон, беллатаминал), а также некоторых транквилизаторов, особенно седуксена, способствующих нормализации функционального состояния межуточного мозга. Наряду с медикаментозным лечением определенную роль в комплексной терапии больных с резидуально-органическими нервно-психическими расстройствами пограничного характера играет физиотерапия. Например, при церебрастенических состояниях с частыми сосудистыми головными болями используют гальванический воротник по Щербаку с кальцием и йодом, в случаях церебрастенических состояний с неустойчивым сном при неврозоподобных расстройствах сна положительный эффект дает лечение электросном, при неврозоподобном энурезе — фарадизация области мочевого пузыря, ионогальванизация пояснично-крестцовой области с помощью атропина сульфата и др. (Б. И. Ласков, 1966).

Учитывая частое наличие при резидуально-органических нервно-психических расстройствах нарушений психомоторики (прежде всего расстройств тонкого статического и динамического праксиса, координации движений, общей моторной интеграции), полезно включать в терапевтический комплекс занятия лечебной физкультурой и музыкальной ритмикой. Весьма эффективна применяемая в ряде западных стран психогимнастика, представляющая своеобразную комбинацию лечебной физкультуры с элементами аутогенной тренировки (релаксация и др.) и музыкальной ритмики. При моторных расстройствах, прежде всего тиках, полезны занятия спортом (спортивные игры, фехтование, легкая атлетика), которые способствуют подавлению патологического двигательного стереотипа. Необходимым компонентом лечения психопатоподобных состояний является трудотерапия в виде выполнения различных работ, главным образом связанных с применением физического труда, относительно быстро дающего видимые результаты (столярные, слесарные работы, обработка агроучастка).

Важная роль при всех видах резидуально-органических нервно-психических расстройств принадлежит лечебной педагогике, принципы которой изложены в отдельной главе. Дети с патологией развития отдельных систем мозга (с нарушениями пространственной ориентировки, расстройствами выработки школьных навыков, нарушениями развития речи и др.) нуждаются в систематических специальных коррекционно-педагогических мероприятиях (логопедия, лечебная гимнастика, ритмика и др.). Вспомогательное значение могут иметь некоторые методы психотерапии. Так, при системных неврозоподобных расстройствах (заикание, тики, энурез) применяются приемы аутогенной тренировки, в частности релаксация. Кроме того, индивидуальная и групповая психотерапия показана в случаях вторичных невротических реакций, возникающих при ряде системных неврозоподобных расстройств (например, у подростков с неврозоподобным заиканием).

П р о ф и л а к т и к а резидуально-органических нервно-психических расстройств смыкается с общемедицинскими мерами предупреждения мозговых инфекций, интоксикаций и травм, а также с мероприятиями по антенатальной охране плода (первичная профилактика). Для психиатрической практики непосредственное значение имеет вторичная профилактика этих расстройств, т. е. меры по предупреждению их неблагоприятной динамики. В этом плане важную роль играет раннее выявление резидуально-органической церебральной патологии, например, путем диспансеризации детей раннего возраста, перенесших травму черепа, асфиксию или иммунологический конфликт при рождении, посредством обследования детей, перенесших бытовую черепно-мозговую травму, в том

числе коммоцию, спустя 3—6 мес после нее, а также с помощью динамического наблюдения психиатра в течение года после перенесенного энцефалита или менингоэнцефалита.

С целью предупреждения декомпенсации можно рекомендовать дегидратационную терапию после тяжело протекавших общих инфекций или повторных травм черепа, а также при появлении признаков церебрастенических явлений. Особого внимания в отношении предупреждения декомпенсаций требуют период начала школьного обучения и пубертатный возраст. Причиной декомпенсации могут быть гиперергические реакции при профилактических прививках, в связи с чем детям с ранними резидуально-органическими нарушениями, особенно при наличии гипоталамической дисфункции и гидроцефалии, прививки не рекомендуются в течение первых 2 лет жизни. В дальнейшем проведение прививок возможно при отсутствии признаков декомпенсации резидуальной патологии (что устанавливается детским психиатром или невропатологом), но требует соблюдения ряда условий. Так, не менее чем за 2 нед до прививки ребенку назначают дегидратационную и десенсибилизирующую терапию, которую продолжают на протяжении не менее 10 дней со дня прививки. Для предупреждения судорожных реакций целесообразно за 2—3 дня до прививки и в течение 7—10 дней после нее давать ребенку препараты группы бензодиазепинов (элениум, напотон, седуксен) в дозе 2,5—10 мг в сутки в зависимости от возраста ребенка. У детей с резидуально-органическими нервно-психическими расстройствами нежелательно применение полиантигенных вакцин.

Важным средством профилактики декомпенсаций является предупреждение интеллектуальных и физических перегрузок посредством нормализации режима дня, правильного чередования интеллектуальной работы и отдыха или физических занятий, исключения одновременных занятий в общеобразовательной и музыкальной (или другого типа) школах, предельное ограничение работы в кружках и секциях. Наличие отчетливых клинических форм резидуально-органических нервно-психических расстройств, по нашему мнению, является противопоказанием для поступления ребенка в школу специализированного типа (с языковым, физико-математическим и другим уклоном), где объем учебной нагрузки более высок по сравнению с общеобразовательной школой. Наш опыт свидетельствует также о том, что наличие резидуально-органической церебральной патологии служит относительным противопоказанием для пребывания ребенка в школе на так называемом продленном дне.

Весьма важны, а нередко имеют первостепенное значение для прогноза резидуальных расстройств мероприятия по социальной адаптации и реабилитации де-

тей и подростков. К ним относятся воспитание и обучение детей с определенными формами этих расстройств (выраженные психоорганические синдромы, особенно с явлениями задержки психического развития, синдромы нарушений развития речи, детские церебральные параличи и др.) в специализированных дошкольных учреждениях, школах и школах-интернатах (для детей с задержками психического развития, логопедического профиля и др.). Важной, но лишь частично решенной задачей является организация специальной (прежде всего школьной) адаптации и «педагогической реабилитации» (В. В. Ковалев, 1974) детей с затяжными или часто декомпенсирующимися церебрастеническими состояниями, а также с синдромами нарушений школьных навыков. Отчасти целям социальной адаптации этих групп детей отвечают существующие санаторные школы психоневрологического профиля, школы-интернаты и классы для детей с задержками психического развития и детские психоневрологические санатории.

Глава XI

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения — хроническое психическое заболевание, возникающее преимущественно на основе наследственного предрасположения и характеризующееся сочетанием специфических изменений личности в виде аутизма, эмоционального уплощения, снижения активности, утраты единства (расщепление) психических процессов с разнообразными продуктивными психопатологическими расстройствами. Эпидемиология. Шизофрения у детей, по мнению многих авторов, встречается реже, чем у взрослых (М. Ш. Вроно, 1971). Наиболее часто заболевание возникает в пубертатном возрасте (14—16 лет). Небольшое увеличение числа заболевших наблюдается в период первого возрастного криза (Г. Е. Сухарева, 1974; М. Ш. Вроно, 1971; В. А. Колегова, 1972). В возрасте от 5 до 9 лет частота возникновения заболевания снижается (K. Makita, 1973, 1974). По данным E. Bleuler и J. Lutz, у 1% больных шизофренией заболевание начинается до 1-го, а у 4% — до 15-го года жизни (цит. по Ю. И. Либерману, 1974). По мнению большинства исследователей, среди больных шизофренией в детском возрасте преобладают мальчики (Г. Е. Сухарева, 1974; H. Stutte, 1960). По данным H. Stutte (1960), ранние формы шизофрении у мальчиков наблюдаются в 3,5 раза чаще, чем у девочек. В детском возрасте преобладают непрерывнотекущие формы, а в пубертатном — приступообразные (Г. Е. Сухарева, 1937; K. Leonhard, 1964; М. Ш. Вроно, 1971).

Этиология. В происхождении шизофрении ведущая роль придается генетическому фактору. Исследования многих авторов показали, что среди родственников больных шизофренией имеет место накопление повторных случаев шизофрении. По данным F. Kallmann (1952, 1953), риск заболевания шизофренией для населения в целом принимается приближенно равным 0,85%; для двоюродных братьев и сестер он составляет уже 2,6%, для племянников и племянниц — 3,9%, для родителей — 9,2—10,3, для братьев и сестер (сибсов) больного — 11,5—14,3%, для детей, в случаях заболевания шизофренией одного из родителей — 16,4%. Риск для сибсов больного резко повышается, составляя 68,1%, если оба родителя больны шизофренией. Семейное накопление шизофрении, как справедливо отмечает В. М. Гиндилис (1973), подтверждается данными детских психиатров, особенно изу-

чавших заболевание у детей раннего возраста. Так, из 73 детей, заболевших шизофренией в детском возрасте, которые были изучены Т. П. Симсон (1948), 53 имели наследственную отягощенность шизофренией среди ближайших родственников. Помимо констатации факта наследственной отягощенности шизофренией, автор обращает внимание на значительную частоту ее в семьях больных. Так, у ряда детей среди родственников насчитывалось до 7—8 больных шизофренией. Кроме того, у детей, заболевших шизофренией в первые годы жизни, отмечено преобладание наследственной отягощенности шизофренией по прямой линии (главным образом у родителей). Гомологичные заболевания одного из родителей L. Bender (1946) отмечает в 40%, а обоих родителей — в 10% наблюдений шизофрении у детей.

Наследственная природа шизофрении подтверждается также более высокой конкордантностью (совпадением) по шизофрении среди монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными близнецами. По данным разных авторов (В. М. Гиндилис, 1973; F. Kallman, 1946; E. Slater, 1967), риск заболевания шизофренией для однояйцевого близнеца пробанда составляет 65—81%, для двуяйцевого — 14—19%. Однако генетическая сущность заболевания, тип наследования до настоящего времени остаются неясными. Некоторые авторы (В. П. Эфроимсон, 1972; J. Shields, 1968, и др.) предполагают полигенный тип наследования шизофрении. Существенным является тот факт, что у больных шизофренией детей и их родственников фенотипические проявления наследственного признака выражены в преморбидных шизоидных чертах характера (Л. П. Салдина, 1964; В. Я. Плудэ, 1969). Дети, в преморбиде которых преобладают шизоидные черты характера, наиболее часто заболевают шизофренией (Н. Е. Буторина, 1976). По мнению А. В. Снежневского (1972), роль наследственного фактора при шизофрении выражается в передаче особого патологического состояния, проявляющегося в отклонениях личности, которые при определенных условиях ведут к манифестации шизофренического процесса.

Определенная, в основном провоцирующая, роль в генезе шизофрении принадлежит факторам среды. Во многих случаях возникновение заболевания наблюдается вслед за каким-либо соматическим, инфекционным заболеванием, черепно-мозговой, психической травмами (Г. Е. Сухарева, 1974; B. Kothe, 1957; H. Stutte, 1960). Нередко наблюдаются больные, у которых шизофренический процесс начинается после тяжелых и повторных шоковых психических травм (внезапная смерть близкого, сильный испуг). Особенно демонстративными в этом отношении являются больные шизофренией раннего возраста, описанные Т. П. Симсон (1948) и А. Н. Чеховой (1963). У детей раннего возраста провоцирующим фак-

тором может быть внезапный отрыв от семьи или постоянная смена обстановки.

Наряду с провоцирующими факторами в этиологии шизофрении определенное значение имеет резидуально-органическая церебральная недостаточность, связанная с неблагоприятным течением беременности и родов, болезнями 1-го года жизни. И. Д. Лукашева (1973) считает, что раннему проявлению шизофренического процесса способствует патология внутриутробного и перинатального периодов. Об этом свидетельствуют существенное накопление токсикозов беременности, недонашиваний, родовых травм и асфиксий в анамнезе детей с манифестацией болезни в раннем возрасте. Экзогенные вредности постнатального периода значительно модифицируют клинические проявления шизофрении. Особая патогенная роль принадлежит перенесенным в детстве органическим заболеваниям головного мозга (тяжелые черепно-мозговые травмы, инфекции). Таким образом, многочисленные и разнообразные исследования показывают, что шизофрения развивается вследствие взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды. Вместе с тем механизм взаимодействия генетических и экзогенных факторов, а также их относительная роль в происхождении и проявлениях разных форм заболевания пока не выяснены.

Патогенез шизофрении еще менее ясен. Существует ряд гипотез относительно роли отдельных звеньев в патогенезе заболевания. Согласно гипотезе аутоинтоксикации, основная роль в патогенезе шизофрении принадлежит эндотоксикозу вследствие нарушения обменных процессов в организме. В. П. Протопопов (1946), R. Gjessing (1947), V. Buscaino (1958) наибольшее значение придают нарушениям белково-азотистого обмена. Предполагается, что при шизофрении имеет место интоксикация продуктами неполного дезаминирования белков. Согласно данным В. П. Протопопова (1946), токсические вещества типа аминов блокируют окислительные ферментные системы головного мозга, что ведет к хронической гипоксии мозга, следствием которой являются нейродинамические и морфологические нарушения, лежащие в основе клинических проявлений шизофрении. В. А. Гиляровский (1954) считал, что в патогенезе шизофрении большую роль играет понижение углеводного обмена, приводящее к ослаблению окислительных процессов в головном мозге.

В результате экспериментального воспроизведения кататонических и галлюцинаторных синдромов в опытах с введением алкалоидов бульбокапнина и мескалина, а также диэтиламида лизергиновой кислоты возникли предположения о том, что одним из звеньев патогенеза шизофрении может быть накопление промежуточных продуктов обмена, обладающих галлюциногенным действием, таких, как диметилтриптамин и буфо-

тенин (A. Mandell, 1973). Как считает автор, пресинаптические и постсинаптические механизмы способны «смягчать нейрональные нарушения», вызываемые галлюциногенными веществами. Психотические расстройства возникают при недостаточности адаптивных или компенсаторных реакций. В последнее десятилетие в связи с обнаружением в сыворотке крови больных шизофренией антител к антигенам вещества головного мозга (С. Ф. Семенов и др., 1967, 1973; Г. И. Коляскина, 1967, и др.) сформулирована гипотеза о роли аутоиммунных процессов в патогенезе шизофрении. Предполагается, что антитела возникают в результате выхода тканевых антигенов головного мозга за пределы мозга и контакта их с иммунологически компетентной лимфоидной системой. Вместе с тем полагают, что лимфоциты, способные производить мозговые антитела, возникают спонтанно вследствие мутационного процесса.

Сравнительно недавно возникла гипотеза о роли нарушения клеточных мембран головного мозга в патогенетических механизмах заболевания (М. Е. Вартанян, 1972; Ch. Frohman, 1970). Согласно этой гипотезе, при шизофрении имеет место мембранотропное повреждающее действие активного фактора сыворотки крови. Повреждению подвергаются не только клеточные мембраны, но и внутриклеточные мембранные структуры митохондрий. Следствием этого является нарушение углеводно-энергетического обмена нервных клеток и увеличенное поступление в них некоторых аминокислот, в частности триптофана, фенилаланина и глютаминовой кислоты, что в свою очередь ведет к повышенному накоплению биогенных аминов. Избыточное накопление этих веществ, так же как и их недостаток, может вести к извращению функционирования синапсов с нарушением процесса проведения нервных импульсов. С другой стороны, нарушение мембранной проницаемости клеток мозга может сопровождаться выходом из клеток мозговых антигенов с последующей сенсибилизацией лимфоцитов. Последние начинают синтезировать антитела, которые, взаимодействуя с антигенами мозга, приводят к вторичным функциональным и структурным нарушениям нервных клеток.

Как теоретическое, так и практическое значение имеет изучение возрастных особенностей патогенеза шизофрении. Известно, что при возникновении шизофренического процесса у детей раннего возраста (моложе 3 лет) нередко быстро падает психическая активность, нарастает эмоциональное опустошение, наблюдаются признаки интеллектуальной недостаточности («олигофренический плюс»). Эти клинические факты Г. Е. Сухарева (1974) объясняет недостаточностью приспособительных механизмов в раннем детстве, а также повреждением молодых в онтогенетическом отношении анатомо-

физиологических систем головного мозга, которые обеспечивают развитие мыслительной деятельности и контролируют направленность поведенческих реакций. По мнению С. Koupernik (1973), в патогенезе шизофрении у подростков большую роль играют факторы полового созревания. Клинические наблюдения показывают, что при шизофрении пубертатного возраста выражены нарушения эндокринных и вегетативных функций (Г. В. Морозов, 1950). А. Coppen (1972) обнаружил при шизофрении у подростков повышенное содержание эстрогенов и андрогенов в моче. Автор считает, что в случаях шизофрении пубертатного возраста регуляция эндокринных и вегетативных функций со стороны гипоталамуса, лимбической системы и среднего мозга нарушена в большей степени, чем при шизофрении у взрослых.

Систематика. При группировке форм шизофрении в советской психиатрии ведущим критерием признается критерий течения, т. е. темп развития и динамика заболевания, которые наиболее тесно связаны с его патогенетическими механизмами (Г. Е. Сухарева, 1937, 1974; Д. Е. Мелехов, 1958; А. В. Снежневский, 1955, 1960). Исходя из этого критерия, в соответствии с группировкой форм шизофрении, разработанной в Институте психиатрии АМН СССР, выделяют следующие группы форм течения шизофрении: 1) непрерывнотекущие формы с постепенным началом; 2) формы с периодическим течением (рекуррентные); 3) приступообразно-прогредиентные (шубообразные) формы со смешанным типом течения, при которых приступы чередуются с непрерывным течением. Группа непрерывнотекущих форм включает: вяло протекающую (малопрогредиентную); непрерывно-прогредиентную (параноидную); злокачественно текущую шизофрению, включая юношескую «ядерную» шизофрению.

Вторым критерием группировки шизофрении у детей мы считаем возрастной критерий, значение которого определяется большими психопатологическими различиями заболевания в разные возрастные периоды. Наиболее обоснованным представляется возрастная периодизация шизофрении, предлагаемая рядом авторов (Г. Е. Сухарева, 1937, 1974; Т. П. Симсон, В. П. Кудрявцева, 1959; М. Ш. Вроно, 1972; H. Stutte, 1960), в которой выделяется шизофрения детского возраста (примерно до 10 лет) и шизофрения препубертатного и пубертатного возраста (10—17 лет). Группа шизофрении детского возраста с свою очередь подразделяется на заболевания раннего и дошкольного возраста, а также шизофрению младшего школьного возраста.

Наконец, третий критерий группировки — клинико-психопатологический позволяет выделять внутри возрастных разновидностей форм течения шизофрении отдельные клинико-психопатологические варианты (например, варианты с пре-

обладанием кататонических или гебефренных расстройств при злокачественной шизофрении у детей раннего возраста).

Клиника. Значительная атипия клинической картины шизофрении у детей связана прежде всего с нарушением всего хода развития ребенка под влиянием болезненного процесса, сочетанием типичных для шизофрении изменений личности с проявлениями дизонтогенеза в виде искаженного или задержанного развития или в форме олигофреноподобного дефекта (Т. П. Симсон, 1948; Г. Е. Сухарева, 1955, 1974; О. П. Юрьева, 1971). Ведущее место в клинической картине шизофрении у детей и подростков занимают негативные симптомы: снижение психической активности, аутизм, эмоциональное снижение, неадекватность поведения. Продуктивная симптоматика шизофрении детского и пубертатного возраста также обнаруживает черты, типичные для данного заболевания у взрослых, однако отдельные симптомы часто рудиментарны. Динамика продуктивных симптомов у детей и подростков, как и у взрослых, идет в двух направлениях: либо с течением времени возрастает удельный вес кататонических проявлений, либо усиливаются бредовой компонент и явления психического автоматизма.

НЕПРЕРЫВНОТЕКУЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Эти формы характеризуются постепенным началом, медленным развитием болезненного процесса, длительным хроническим течением без острых приступов и очерченных ремиссий. Возможны обострения болезни и неполные ремиссии. Установление точного времени начала заболевания, как правило, затруднено или невозможно. Особенно сложно определить начало болезни в том случае, когда ребенок заболевает в раннем возрасте. Болезнь может начинаться в любом возрасте, но признаки ее особенно отчетливо обнаруживаются в переходные фазы развития.

Характерные особенности непрерывнотекущей шизофрении проявляются в преобладании негативных симптомов над продуктивными, особенно у детей раннего возраста. Симптомы негативного ряда, в зависимости от степени прогредиентности болезни, различны — от довольно тонких изменений личности до глубокого дефекта. Различны также проявления дизонтогенеза — от легких проявлений парциального инфантилизма до выраженных искажений, задержек развития, олигофреноподобных состояний. Продуктивные симптомы непрерывнотекущей шизофрении у детей и подростков полиморфны, реже мономорфны. Наблюдаются в основном неврозоподобные и психопатоподобные расстройства, а также рудиментарные бредовые, галлюцинаторно-бредовые и кататонические симптомы. При описании отдельных клинических форм нами выде-

лены их особенности в трех возрастных группах: у детей раннего и дошкольного возраста, у детей младшего школьного возраста и у подростков (в пубертатном периоде).

ВЯЛО ПРОТЕКАЮЩАЯ (МАЛОПРОГРЕДИЕНТНАЯ) ШИЗОФРЕНИЯ

Данная форма отличается медленным течением с постепенным развитием изменений личности. Последние в этом случае не достигают степени глубокого эмоционального опустошения. Значительно слабее выражен дефицит психической активности. Прогрессирование заболевания выражается в постепенном нарастании аутизма, снижении потребности в эмоциональных контактах с отсутствием «радости контакта» (Chr. Wieck, 1965). Особенности дизонтогенеза также свидетельствуют о более благоприятном течении болезни: доминирует диссоциация психического развития с незначительным изменением личности в виде шизоидных черт (Г. Е. Сухарева, 1974), черты «искаженного развития» (О. П. Юрьева, 1971), изменение направления развития в виде расстройства эмоциональных отношений, постепенного нарушения связи с окружающим (J. Lutz, 1938). Продуктивные расстройства при вяло протекающей шизофрении определяются синдромами, указывающими на сравнительно неглубокий уровень поражения (А. В. Снежневский, 1969) — неврозоподобными синдромами сверхценных образований, паранойяльными состояниями и приближающимся к ним синдромом патологического фантазирования. Выраженных галлюцинаторно-параноидных состояний не наблюдается, лишь в период обострения болезни могут возникать рудиментарные галлюцинаторно-бредовые расстройства. Не наблюдается также выраженных кататонических симптомов, хотя может иметь место манерность, некоторая скованность движений, застывание в определенных позах, отдельные стереотипии и двигательные автоматизмы. Клиника вяло протекающей шизофрении имеет значительные различия по симптоматике и дальнейшему течению болезни в зависимости от возраста заболевшего.

Вялое течение шизофрении у детей раннего и дошкольного возраста подробно изучалось Т. П. Симсон (1948), В. П. Кудрявцевой (1967), А. Н. Чеховой (1963). У этих детей уже с раннего возраста отмечается недостаточная потребность в контакте, избирательная общительность, недостаточная эмоциональность и в то же время эмоциональная хрупкость, сенситивность. В дальнейшем отмечается диссоциация в развитии: при нередко ускоренном интеллектуальном созревании, которое проявляется в раннем речевом развитии, повышенном интересе к чтению, отвлеченных интересах имеет место задержка развития психомоторики с недо-

статочными навыками самообслуживания и общей двигательной неловкостью. У этих детей уже в первые месяцы жизни отмечаются особенности инстинктивной жизни — слабый инстинкт самосохранения, плохой аппетит, вялость, пассивность (О. П. Юрьева, 1965; И. А. Козлова, 1967; Г. Е. Сухарева, 1937, 1974), Начало заболевания часто совпадает с первым возрастным кризом (2—4 года). Иногда манифестацию болезни провоцируют инфекции, психогении, причиной которых могут быть разлука с матерью, перемена обстановки. Нередко первые явные признаки заболевания обнаруживаются при поступлении в детский сад.

Клиническая картина не так разнообразна, как у детей более старшего возраста. В то же время основные симптомы — отрыв от реальности (аутизм), эмоциональные изменения и нарушения единства переживаний — выражены отчетливо, Из негативных симптомов на первом плане стоит аутизм. Ребенок играм с детьми предпочитает одиночество. В больнице такие дети обращают мало внимания на воспитателей и детей, не играют с ними. Нарушается также эмоциональный контакт, иногда даже с близкими людьми. Выраженных привязанностей не обнаруживается, часто дети легко расстаются с родителями, а если и боятся отпустить их от себя, то в связи с тревожной недоверчивостью к окружающим. Они редко привязываются к воспитателям или к кому-либо из детей, не проявляют желания, чтобы их приласкали, нередко отстраняются от ласки. Вместе с тем у этих детей, так же как и у более старших детей и взрослых, отмечается характерная для шизофрении диссоциация эмоциональных нарушений: эмоциональная холодность в отношении окружающих сочетается с эмоциональной чувствительностью, хрупкостью, если переживания касаются самого больного. Дети эмоционально неуравновешены, легко расстраиваются, плачут, капризничают, не переносят строгого тона, даже не к ним обращенного.

Нередко хорошее интеллектуальное развитие сочетается с малой творческой продуктивностью, снижением познавательных интересов, нарушением целенаправленности игровой деятельности и вместе с тем склонностью к излюбленным и зафиксированным играм (сверхценные игры и занятия) — катать только колесо, играть пуговицами, предметами домашнего обихода, например, только чайниками, и т. п. Продуктивные симптомы у детей раннего и дошкольного возраста проявляются характерными для данного возраста соматовегетативными, двигательными и речедвигательными расстройствами. Нередко снижается аппетит, расстраивается сон, нарушаются ранее приобретенные навыки опрятности, возникает энурез. Одним из ранних симптомов является расстройство речи. Дети мало пользуются ею, иногда у них возникает

элективный мутизм как проявление нарушения контакта с окружающими или рудиментарные кататонические расстройства. При более длительном течении болезни отмечаются такие изменения речи, как неравномерность, нарушение темпа, вычурность интонации, монотонность. У многих детей встречаются рудиментарные продуктивные расстройства: колебания настроения, неврозоподобные страхи, навязчивые действия, деперсонализационные явления, патологическое образное фантазирование.

Наиболее часты интенсивные, диффузные страхи сверхценного и бредового характера. Нередко страх вызывают самые обычные предметы (вода во время купания, лампа, мебель и т. п., особенно в темноте). Страхи возникают на фоне аффективного напряжения, тревожно-боязливого состояния, нередко ночью: ребенок не может заснуть, боится, что под кроватью кто-то спрятался, уверен, что ему кто-то угрожает. Содержание страхов может иметь фантастический характер, будучи связано с образами сказок (Баба-Яга, Змей-Горыныч и т. п.). Характерно переживание различных катастроф (страх грозы зимой, страх, что упадет солнце, рухнет дом и т. п.). Нередко содержание страхов своеобразно, вычурно: ребенок боится «черной штуки», выдуманного им «старого Абалдыка» и т. п. Страхи возникают чаще без видимой внешней причины, реже — в связи с сильным испугом, но и в этом случае они быстро теряют связь с психотравмирующей ситуацией, генерализуются, принимают непонятный, причудливый характер. Иногда уже в дошкольном возрасте сверхценные страхи трансформируются в навязчивые. В основном навязчивости при шизофрении в дошкольном возрасте проявляются в форме элементарных действий, напоминающих тики, а также простые двигательные ритуалы (возвращение при ходьбе, особые прыжки, взмахи руками). Навязчивые движения и действия в начале заболевания обычно связаны с аффективным компонентом, но в дальнейшем они трансформируются в двигательные автоматизмы (Е. Е. Сканави, 1962), которые часто содержат манерные причудливые движения и очень напоминают рудиментарные кататонические проявления.

Течение шизофрении с навязчивыми явлениями у детей раннего и дошкольного возраста отличается большей прогредиентностью по сравнению с ее динамикой при преобладании навязчивостей в более старшем возрасте. На более отдаленном этапе заболевания возможен переход от вялого течения к непрерывно-прогредиентному. В этом случае происходит постепенная смена навязчивого синдрома бредовым. Этот процесс характеризуется огрубением навязчивых явлений, появлением навязчивых образных представлений, влечений, снижением психической активности больного, постепенным присоединением бредовых идей отношения, преследования.

При многолетнем вялом течении с преобладанием неврозоподобных расстройств параноидное состояние обычно возникает в препубертатном или пубертатном возрасте. В этих случаях довольно быстро обнаруживаются эмоциональный дефект и снижение творческой активности.

У некоторых детей дошкольного возраста при вялотекущей шизофрении на первый план выступают явления деперсонализации, которые проявляются в форме своеобразного патологического перевоплощения,. близкого к бредоподобному (Т. П. Симсон, 1948; Г. Е. Сухарева, 1974). Оно быстро теряет игровой характер, поведение и высказывания ребенка говорят о его убежденности в «превращении» в тот или иной образ (например, в животное). Патологическое перевоплощение отличается стойкостью, со временем к нему могут присоединяться явления расщепления личности, аутоскопические галлюцинации. Нередким проявлением вялотекущей шизофрении у детей дошкольного возраста является синдром патологического (аутистического) фантазирования. Динамика заболевания при этом характеризуется постепенным нарастанием аутизма. Интеллект грубо не страдает, но выражены нарушения мышления. Центральное место в них занимают отрыв от реальности, легкое соскальзывание в фантазию.

Бредовые переживания при вяло протекающей шизофрении младшего возраста отмечаются редко и имеют рудиментарный характер, проявляясь в форме приступов страха с ощущением присутствия кого-то постороннего. Двигательные нарушения также рудиментарны: угловатость, замедленность походки, вялость мимики, подергивания мышц лица, гримасы. Промежуточное положение между вяло протекающей и непрерывно-прогредиентной шизофренией у детей раннего и дошкольного возраста занимает вариант с психопатоподобным синдромом. Психопатоподобные расстройства характеризуются преобладанием нарушений влечений на эмоционально сниженном фоне. Ребенок становится злым и жестоким, у него импульсивно возникают агрессивные действия. В некоторых случаях очень рано обнаруживаются выраженные садистические влечения — стремление все разрушать, мучить животных, все ломать (Е. И. Кириченко, 1973). Такое поведение может рассматриваться как возрастной рудимент гебоидных расстройств.

Вяло протекающая шизофрения у детей младшего школьного возраста отличается более сложной психопатологической картиной. Неврозоподобные страхи обычно приобретают сверхценное ипохондрическое содержание в виде страха за жизнь и здоровье свое и родителей. Подобные страхи могут возникать в связи с болезнью или смертью близких. На первом этапе заболевания они могут являться адекватной, психологически понятной реакцией

на травмирующую ситуацию. Однако вскоре их содержание теряет связь с травмирующей ситуацией, позднее они генерализуются и, наконец, к ним присоединяется иная продуктивная симптоматика и изменения личности, характерные для шизофрении (К. А. Новлянская, 1964; Н. С. Жуковская, 1972). Более разнообразны по сравнению с дошкольным возрастом навязчивые явления. В начальном периоде у девочек преобладают навязчивые страхи, у мальчиков — навязчивые движения. Последние могут выступать в виде тиков и более сложных навязчивых действий типа ритуалов, скрывающих за собой навязчивые страхи. Содержание навязчивых страхов разнообразно, но преобладают фобии инохондрического содержания, страх загрязнения, острых предметов. Иногда возникает состояние, напоминающее «школьный невроз» с выраженным страхом перед школой, с исчезновением аппетита, привычной рвотой, нарушением навыков опрятности в ситуации, вызывающей у ребенка эмоциональное напряжение. Однако со временем к навязчивым страхам перед школой присоединяются навязчивые мудрствования, сомнения, представления, влечения. Динамика навязчивостей характеризуется генерализацией, автоматизацией защитных ритуальных действий, появлением стремления к диссимуляции и, наконец, трансформацией навязчивостей в бредовые переживания, в частности, в бредовое толкование страхов. По мнению Е. Е. Сканави (1962), ипохондрические страхи сверхценного или навязчивого характера — наиболее частые истоки бредообразования при шизофрении у детей.

Другим наиболее частым синдромом вяло протекающей шизофрении у детей младшего школьного возраста является образное патологическое фантазирование с рудиментарными псевдогаллюцинациями, нередко агрессивно-садистического содержания. Мышление проявляется в ярко чувственной, пластической форме. Опытный психиатр видит, как «больной входит в свой мир, как в капсулу» (Chr. Wieck, 1965). Больной создает себе фантастический мир и постоянно им занят. Это — «особая страна, город, планета», своеобразные игры в мечтах. Больные здесь мысленно играют с воображаемыми игрушками или вымышленными детьми. Мальчики нередко с увлечением мысленно играют в войну, создавая большое количество схематических рисунков, отображающих военные события. Однако многие дети с образными фантазиями остаются внешне пассивными или тихо шепчут. Так же, как при обильном псевдогаллюцинировании, умственная деятельность при образном фантазировании подавлена, что отчетливо заметно у более старших детей. Родители и педагоги отмечают, что ребенок как бы уходит в мир грез и не замечает окружающего. В связи с этим им часто делают замечание: «Где ты витаешь?» Родители обычно жалуются, что ребенок «задумы-

вается». Особенно легко фантазии-грезы возникают в тех условиях, которые способствуют и зрительному псевдогаллюцинированию — при засыпании, в темноте, тишине, т. е. в условиях, предрасполагающих к пассивности мышления.

С развитием болезни фантазирование становится чрезмерным, воображение всегда преобладает над реальными переживаниями. Постепенно фантазии принимают бредоподобный характер, к ним присоединяются зрительные обманы, рудиментарные бредовые идеи преследования, воздействия. В ряде случаев появляются сверхценные интересы отвлеченного характера: к календарным датам, географическим картам, измерениям, цифрам и т. п. По мере течения болезни у одних больных сверхценные интересы становятся бедными по содержанию и постепенно затухают с одновременным нарастанием негативных симптомов, у других они сменяются рудиментарным бредом величия.

Нередко при вялотекущей шизофрении у детей младшего школьного возраста наблюдаются различные психопатоподобные состояния (О. И. Валуева, 1974). При психопатоподобном состоянии с гипердинамическим синдромом преобладают двигательная расторможенность с нарушением целенаправленной деятельности, расстройства концентрации активного внимания. В случае преобладания синдрома повышенной аффективной возбудимости имеют место склонность к бурным аффективным вспышкам, грубость и непослушание в семье при отсутствии выраженных нарушений поведения в школе. У некоторых больных, преимущественно девочек, возникают черты истероидного поведения с демонстративностью, пуэрильностью, нарочитостью. Наиболее часто отмечаются психопатоподобные состояния с усилением влечений; обычно преобладают агрессивно-садистические тенденции, которые находят свое выражение в фантазиях, рисунках, играх (сцены с большим количеством убитых, участие в пытках, созерцание виселиц и т. п.). Проявлением перверсного сексуального влечения может быть нарушение навыков опрятности — энкопрез, энурез (H. Stutte, 1960). Последующее течение шизофрении с психопатоподобным синдромом (без выраженных гебоидных расстройств и эмоциональной тупости) может быть благоприятным. Нарушения поведения постепенно сглаживаются, дети начинают лучше заниматься в школе. При нарастании гебоидных расстройств с грубыми нарушениями влечений прогноз менее благоприятный.

Вяло протекающая шизофрения в пубертатном возрасте отличается выраженным полиморфизмом симптоматики. Тем не менее на отдельных этапах заболевания возможно преобладание тех или иных психопатологических состояний. Наиболее частыми из них являются психопатоподобные состояния. Часть из них представлена утрированными чертами пу-

бертатной психики («псевдопубертатный синдром», по Р. А. Наджарову, 1965) в виде повышенной аффективной возбудимости, гипертрофированного «духа противоречия», доходящего до нелепого негативизма, оппозиционного отношения к взрослым, особенно к родителям, парадоксально противоречивой эмоциональности, склонности к разнообразным реакциям протеста. Дифференциация таких состояний с патологически протекающим пубертатным кризом представляет значительные трудности. Дифференциально-диагностическое значение имеет наличие разлаженности поведения, отдельных немотивированных и нелепых поступков, эмоционально холодного фона, отсутствия продуктивной деятельности в случаях шизофрении.

Другим типом психопатоподобного состояния является резкий «личностный сдвиг», радикальный переворот в складе личности (М. Г. Местиашвили, 1968, и др.). Например, ранее тормозимые, застенчивые, нерешительные, ранимые подростки становятся чрезмерно активными, стеничными при осуществлении своих односторонних сверхценных интересов, ригидными, не идущими ни на какие компромиссы, конфликтными, т. е. у них возникают не свойственные им прежде параноические черты личности. Нередко, преимущественно у мальчиков, психопатоподобное состояние проявляется в форме гебоидного синдрома. При этом на первый план выступают нарушения характера и расстройства поведения, связанные с болезненно усиленными, садистически извращенными влечениями. Характерны появление жестокости, злобность, наклонность к разрушительным действиям, побеги из дому, тяга к примитивным удовольствиям. Нарушение влечений нередко сочетается с эмоциональным снижением, холодностью, равнодушием, черствостью и даже жестокостью, особенно в отношени родителей. При гебоидном дебюте шизофрении подростки могут оказаться в группе асоциальных сверстников и совершать правонарушения. В отличие от психопатии для шизофрении с гебоидными проявлениями более характерны смена настроения от безразлично-вялого к веселому со склонностью к шутовству, дурашливости. Кроме того, при шизофрении поведение с гебоидностью нередко возникает у до того послушного, иногда застенчивого и замкнутого ребенка. Негативная симптоматика при этом выражена не грубо, проявляется некоторым падением психической активности, эмоциональным снижением, ослаблением способности к концентрации внимания. По данным катамнестического исследования А. Н. Поповой и Л. М. Шмаоновой (1969), гебоидный синдром при вяло протекающей шизофрении имеет относительно благоприятное прогностическое значение в связи с отсутствием выраженного психического дефекта и возможностями социальной адаптации.

Весьма характерны для пубертатного возраста астенические и астеноподобные состояния. К их особенностям относится легкость возникновения нарушений мышления при незначительном умственном напряжении, а также снижение психической активности. Больные жалуются на головные боли, бессонницу, повышенную утомляемость. У них отмечаются расстройство внимания, они плохо сосредоточиваются, постоянно отвлекаются, жалуются на «наплывы мыслей», «пустоту в голове», у них легко падаст умственная продуктивность. У подростков снижается школьная успеваемость, несмотря на то, что они нередко тратят много времени на приготовление уроков. При психологическом исследовании обнаруживаются сниженная способность к интеллектуальному напряжению, психической активности, нечеткость и расплывчатость ассоциаций, непоследовательность, нелогичность высказываний. Эмоциональное состояние отличается монотонно-дисфорическим настроением и периодически возникающими неглубокими тревожно-субдепрессивными состояниями. Выраженные изменения личности отсутствуют, сохраняется сознание болезни. Нередко еще до появления астенического состояния подростки становятся более замкнутыми, отрешенными от окружающих, у них теряется привязанность к товарищам.

Вяло протекающая шизофрения с навязчивыми явлениями отличается большим разнообразием навязчивостей. Наиболее часто наблюдаются страх заразиться от загрязненных рук, страх за родителей, страх болезни и смерти. Навязчивые страхи в начале заболевания отличаются большой эмоциональной насыщенностью и сопровождаются ритуалами. При обострении процесса навязчивости сочетаются со сниженным настроением, явлениями деперсонализации. Типичны полиморфизм навязчивых страхов, их быстрая генерализация, быстрое побледнение аффективной заряженности фобий, слабо выраженный компонент борьбы, близость навязчивых явлений к психическим автоматизмам. Стремление к выполнению ритуальных действий часто доминирует над фобиями. Ритуалы иногда приобретают сверхценный характер, сохраняясь и по миновании фобий. Иногда имеет место возникновение бредовых переживаний. Страх за родителей начинает сопровождаться изменением отношения к ним. Боясь загрязнения, больные отказываются брать пищу из рук близких, считая, что «они грязные», на улице боятся заразиться от проходящих мимо людей, поскольку последние кажутся подозрительными.

Нередко вяло протекающая шизофрения у подростков выражается аффективными расстройствами в сочетании с явлениями дереализации и деперсонализации. Аффективные нарушения обычно монотонны, больные жалуются на отсутствие ощущения радости, на скуку. Постепенно нарастают

явления деперсонализации, появляется чувство собственного отчуждения («как-то изменился», «сам себя не понимаю», «не чувствую себя»), которые чаще сочетаются с дереализацией. Общие изменения личности выражены достаточно отчетливо, но не достигают степени глубокого дефекта. В подростковом возрасте при вяло протекающей шизофрении довольно часто отмечаются сенестопатически-ипохондрические состояния (Г. В. Морозов, 1950). Подростки жалуются на головные боли, нарушения сна, неприятные ощущения в сердце и других частях тела. Одновременно у них снижается настроение, возникает тревожность. При обострении болезни усиливаются тревога и ипохондрические переживания, больные требуют немедленной помощи врача и после беседы с врачом на некоторое время успокаиваются, но затем вновь возникает тревожно-депрессивное состояние со сверхценным ипохондрическим страхом болезни и смерти. В дальнейшем возможно формирование сверхценных идей о наличии тяжелого заболевания или дисморфофобических переживаний, которые не трансформируются в соответствующие бредовые идеи. Содержание дисморфофобий монотематическое.

Идеи физического недостатка имеют вначале навязчивый характер, у больных есть элементы критики. В дальнейшем переживания приобретают характер сверхценных идей, больные считают, что имеющийся у них недостаток мешает общению с окружающими. Дисморфофобические расстройства сочетаются с аффективными колебаниями, сенситивными идеями отношения. По данным катамнестических исследований П. В. Морозова (1977), к 18—22 годам возникают изменения личности — эгоцентризм, обеднение эмоциональных реакций, появление резонерства, расплывчатости мышления. Дисморфофобические расстройства при этом снова могут приобретать навязчивый характер, но больше в плане умственной жвачки, рассуждательства. В целом течение болезни малопрогредиентное. Работоспособность снижается умеренно. Со временем на первый план выступает психофизический инфантилизм больных.

Из расстройств, приближающихся к паранойяльным, наблюдаются сверхценные интересы и увлечения при относительно сохранной продуктивности. Иногда подростки бросают учебу, а жизнь их заполняется необычными увлечениями (вычерчивание планов фантастических городов, увлечение химическими опытами, коллекционирование и т. п.). По данным А. Е. Личко (1976), такие сверхценные увлечения отличают: 1) вычурность и необычность для данного возраста и поколения; 2) напряженность; 3) заполнение увлечениями какого-то периода жизни при полной непродуктивности деятельности. Нередко у этих больных отмечается несколько повышенное настроение, сочетающееся с повышенной актив-

ностью в плане их увлечений, которые, однако, не развиваются в бредовые расстройства.

Вяло протекающая шизофрения с истероформными проявлениями чаще встречается у девочек. Эти проявления могут развиться на основе преморбидных истерических особенностей личности или формироваться в процессе болезни (Д. Е. Мелехов, 1936; С. А. Овсянников, 1970). Истероформные расстройства выражаются в виде экзальтации с фантазированием. Подростки представляют себя в мечтах выдающимися личностями, талантливыми актерами, художниками, детьми знаменитых людей, что отражается и в манере поведения (капризность, демонстративность, театральность). С течением времени стремление привлечь к себе внимание становится утрированным, больные начинают неумеренно пользоваться косметикой, ярко, карикатурно одеваются. В то же время обнаруживаются и другие истероформные симптомы — ощущение «спазма в горле», припадки со слезами и рыданиями по ничтожному поводу, внезапное онемение конечностей и т. п. Постепенно больные становятся замкнутыми, грубыми в отношении к родным, у них снижается психическая активность, в дальнейшем поведение может приобретать гебоидные черты.

НЕПРЕРЫВНО-ПРОГРЕДИЕНТНАЯ (ПАРАНОИДНАЯ) ШИЗОФРЕНИЯ

Данная форма течения в детском и пубертатном возрасте изучена недостаточно. М. И. Моисеевой (1969) было установлено, что шизофрения с бредовыми проявлениями в детском и подростковом возрасте, как и у взрослых, может иметь непрерывно-прогредиентное течение. Начало заболевания постепенное, выражается в усилении эмоциональных расстройств (эмоциональная холодность, ослабление контактов и интересов), психической ригидности. В дошкольном и младшем школьном возрасте преобладают идеи отношения, которые выражаются в стойкой подозрительности и недоверчивости, «бредовой настроенности», не приобретающей, однако, законченного словесного оформления. Больные утверждают, что дети к ним плохо относятся, «ходят гурьбой, сговариваются, чтобы побить», «ни с кем дружить нельзя, возьмут тетради, книги», и т. п. Нередко уже в дошкольном возрасте возникает «бредовая настроенность» в отношении родителей, к которым ребенок проявляет враждебность, недоверие. Постепенно обнаруживается тенденция к расширению бреда, вовлечение в сферу бредовых построений новых лиц. В последующем возникают отдельные слуховые галлюцинации, эпизодические рудиментарные психические автоматизмы, еще позже — рудиментарные слуховые псевдогаллюцинации.

В детском возрасте, так же как и у взрослых, можно

выделить два варианта параноидной шизофрении — с преобладанием бредовых или галлюцинаторных расстройств. При бредовом варианте на начальном этапе отмечаются бредоподобные фантазии паранойяльного характера в виде особых игр и интересов познавательного характера. При галлюцинаторном варианте начальный этап определяется чрезмерным образным фантазированием с псевдогаллюцинаторным компонентом. В случаях бредового варианта заболевание может начаться в раннем возрасте (в 2—4 года) и медленно прогрессировать. Дети нередко обнаруживают преждевременное интеллектуальное развитие — к 2 годам имеют большой запас слов, в 3—4 года иногда умеют читать. Рано обнаруживаются устойчивые односторонние интересы сверхценного характера. Вначале это проявляется в стремлении задавать особые («пытливые», «философские») вопросы, в стереотипных играх со схематизацией предметов игры (подбор чайников, обуви и т. п.), в склонности к необычному коллекционированию (мыло, флаконы, замки).

«Пытливые», «философские» вопросы не случайны по содержанию, они имеют познавательный характер, связаны с определенной идеей. От «стадии вопросов» здорового ребенка они отличаются не свойственным данному возрасту чрезмерным интересом к абстрактному и, что самое главное, тесной связью с устойчивыми однообразными представлениями. По данным К. А. Новлянской (1937), у больных шизофренией детей надолго задерживается период «пытливых вопросов», которые с возрастом принимают характер сверхценных идей. Ранним проявлением заболевания является патология игровой деятельности. С 2—3 лет отмечается стереотипия в играх. Например, ребенок постоянно играет с проводами, вилками, розетками, не обращая внимания на игрушки. В конце дошкольного и в младшем школьном возрасте, сохраняя повышенный интерес к электрооборудованию, он начинает перерисовывать электрические схемы, рассматривает учебники физики и электротехники. Одержимость такими односторонними интересами типична для паранойяльных состояний.

В школьном возрасте односторонние интересы все больше напоминают паранойяльные состояния у взрослых: отмечаются стремление логически разрабатывать изолированную идею, склонность к детализации в мышлении. В младшем школьном возрасте возникают элементы бредоподобной деперсонализации, перевоплощение больных в образы своих увлечений. Дети воображают себя «часовым механизмом», «троллейбусом» и ведут себя соответственно своим переживаниям. Критика к своему поведению нарушена. При обострении болезни возникают отрывочные идеи преследования, отравления, а в ряде случаев — идеи величия. При усилении прогредиентности болезни развиваются более очерченные бредовые идеи

преследования и воздействия. Так же, как при бредовом варианте параноидной шизофрении у взрослых, расстройства восприятия наблюдаются редко. У некоторых больных возникают рудиментарные слуховые галлюцинации.

При галлюцинаторном (или галлюцинаторно-бредовом) варианте параноидной шизофрении с самого начала преобладает нарушение чувственного познания, ведущее место в клинической картине занимает чрезмерное образное фантазирование. По мере нарастания психических автоматизмов фантазии приобретают все более выраженную непроизвольность, присоединяются зрительные псевдогаллюцинации, сновидные переживания. Завершается динамика развития психических автоматизмов появлением бреда овладения, деперсонализации, т. е. формированием синдрома Кандинского—Клерамбо. Патологические фантазии и психические автоматизмы носят образный характер (зрительные псевдогаллюцинации, сновидные переживания, образный бред). Начало заболевания чаще относится к преддошкольному возрасту. Чрезмерное образное фантазирование очень рано начинает сопровождаться визуализацией представлений, псевдогаллюцинациями с ощущением воздействия. Характерна определенная последовательность возникновения указанных феноменов у одного и того же больного. Так, в начале болезни ведущими в клинической картине являются чрезмерные образные фантазии с визуализацией представлений, в дальнейшем, особенно при обострении болезни в период второго возрастного криза (6—7 лет), возникают сновидные переживания, зрительные псевдогаллюцинации, насильственное мышление и, наконец, в школьном возрасте — бредовые расстройства (часто одновременно с псевдогаллюцинациями, которые несут в себе переживание воздействия). Со временем бредовые идеи расширяются, возникают бред отношения, преследования, бредовая деперсонализация («в голове живут два человека» — ребенок видит их). У других больных на более поздней стадии болезни возникают рудиментарные парафренные расстройства. При этом фантастические высказывания приобретают характер величия («я стану богом, царем» и т. п.). Эти идеи становятся стойкими, критика исчезает, поведение начинает соответствовать болезненным переживаниям. Так же, как и на начальном этапе, в период развития образного фантазирования, и в дальнейшем, в период развития бредовых переживаний, бредовой деперсонализации и парафренных расстройств все указанные расстройства имеют не столько идеаторный характер, сколько характер образных представлений. С появлением бредовых идей процесс становится более прогредиентным.

Непрерывно-прогредиентная, параноидная шизофрения у подростков имеет свои воз-

растные клинические особенности. Идеи отношения обычно сочетаются с дисморфофобическими бредовыми идеями, идеями преследования, влияния. В ряде случаев можно отметить тенденцию к систематизации бреда: больные пытаются логически обосновать бредовые идеи. Для пубертатного возраста характерно формирование своеобразного бредового мировоззрения антагонизма, враждебности к людям вообще: «людям верить нельзя, добра не жди», «ребята подведут» и т. п. Нередко возникает антипатия к близким людям, особенно к матери. Подростки становятся злобными, агрессивными по отношению к родителям, нередко пытаются покинуть родительский дом. Другие, с возникновением бредовых идей становятся более замкнутыми, полностью отходят от детского коллектива, избегают людей, не выходят на улицу, завешивают окна. С течением болезни возникают бредовые идеи отравления, воздействия. В тесной связи с бредом воздействия стоят явления идеаторного, моторного и чувственного автоматизмов. Больные говорят о том, что мысли идут помимо их воли, они ощущают их наплыв, начинают мысленно «отвечать» своим мыслям, жалуются, что все их действия, движения перестают зависеть от них, что теперь они «как автомат», их «языком, губами говорит кто-то другой».

Наиболее частой фабулой бреда у подростков является идея физического уродства (дисморфофобия). При непрерывно-прогредиентном течении дисморфофобия становится неотъемлемой частью бредовой ипохондрической системы (П. В. Морозов, 1977). Содержание переживаний больных часто бывает вычурным и нелепым. Больные убеждены в том, что у них слишком толстые икры, они не удерживают кишечных газов. Подростки ищут причины своих дефектов, активно стремятся их устранить, добиваясь операций, иногда «оперируют» себя сами. Часто они испытывают различные тягостные ощущения в тех частях тела, которые считают уродливыми. На более поздних этапах болезни, спустя 10—15 лет, обычно развивается систематизированный ипохондрический бред с убежденностью в наличии тяжелого соматического заболевания, одержимостью и логической разработкой бредовой системы. Возникает параноидное или галлюцинаторно-параноидное состояние с синдромом Кандинского—Клерамбо и доминированием ипохондрических идей.

В целом непрерывно-прогредиентная параноидная шизофрения в детском и подростковом возрасте характеризуется отсутствием тенденции к спонтанным ремиссиям, постепенным расширением бредовых и галлюцинаторных расстройств, присоединением психических автоматизмов, а также нарастанием негативных проявлений — эмоциональной холодности, психической ригидности, падения продуктивности, утраты прежних интересов.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННО ТЕКУЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Злокачественно текущая шизофрения у детей и подростков манифестирует, как правило, либо в период первого возрастного криза (2—4 года), либо в пубертатном возрасте. К числу клинических закономерностей злокачественной шизофрении относятся: 1) начало болезни с негативных симптомов; 2) прогрессирующее течение; 3) полиморфизм продуктивной симптоматики при ее аморфности; 4) высокая резистентность к терапии; 5) тенденция к формированию тяжелых конечных состояний (Р. А. Наджаров, 1965; М. Я. Цуцульковская, 1968; Ю. И. Полищук, 1965; Т. А. Дружинина, 1970).

У детей раннего возраста злокачественную шизофрению впервые описала Т. П. Симсон (1948), в дальнейшем ее изучали Л. Я. Жезлова (1967), И. А. Козлова (1967, 1976) и др. Сравнительное изучение злокачественной юношеской шизофрении и злокачественной шизофрении у детей раннего возраста выявляет общие закономерности, отмеченные выше. Случаи злокачественной шизофрении у детей раннего возраста составляют примерно $^1/_4$ числа больных шизофренией этого возраста. Инициальный период короткий (от 1 года до $1^1/_2$ лет), характеризуется преобладанием негативных симптомов в виде быстрого угасания психической активности, побуждений, приостановки психического развития. Нередко у этих детей еще до манифестации болезни, с конца первого или в начале второго года жизни отмечаются изменения поведения — слабый интерес к играм, пассивная реакция на ласку, отсутствие стремления к общению. Психическое развитие от 1 года до $1^1/_2$ лет может проходить относительно своевременно. Дети вовремя начинают ходить, первые слова у них появляются иногда до 1 года, а к двум годам они имеют большой пассивный запас слов. Заболевание начинается часто уже в возрасте около 2 лет (раньше, чем при вялотекущей шизофрении). Дети, имея большой запас слов, либо вовсе перестают ими пользоваться, либо произносят своеобразно построенные фразы, состоящие из 2—3 слов и имеющие безличную форму («дать пить», «идти гулять» и т. п.). Исчезают привязанности, дети слабо реагируют на уход и приход матери, становятся неласковыми. Обращают на себя внимание выраженная пассивность, вялость, отсутствие стремления к играм со сверстниками, интереса к игрушкам. Рано появляется склонность к однообразным играм, носящим характер моторных стереотипий (продевание веревочки в машину, размахивание одной и той же игрушкой, постукивание по коробочке, игрушке и т. п.).

Несмотря на выраженность негативных симптомов (эмоциональных изменений, аутизма, пассивности), а также замедления темпа психического развития, последнее все же про-

должается. Дети медленно приобретают новые слова, у них начинает формироваться фразовая речь. При слабой заинтересованности в окружающем ребенок может проявлять некоторую эмоциональную ранимость, давать болезненную реакцию на помещение его в ясли, на перемену обстановки. В возрасте 2½—3 лет происходит усиление прогредиентности заболевания: резко нарушается контакт с окружающими, ребенок перестает отвечать на вопросы, реагировать на разлуку с родителями, излюбленные ранее игры становятся более однообразными и бедными по содержанию. Постепенно появляются рудиментарные продуктивные расстройства: эпизоды страхов и, возможно, зрительных галлюцинаций (ребенок, показывая в угол, спрашивает в страхе: «А кто там?»). Быстро возникают кататонические и гебефренные проявления.

В зависимости от преобладания тех или других могут быть выделены два варианта злокачественной шизофрении у детей раннего возраста: 1) вариант с преобладанием кататонических расстройств; 2) вариант, при котором на первый план выступают гебефренные проявления. Значительно чаще встречается первый вариант. В этом случае исподволь появляются мутизм, эхолалии, вербигерация, двигательная заторможенность, кратковременные застывания, манерность, вычурность движений, беспокойство, импульсивность, бесцельный бег по кругу («манежный бег»), однообразные прыжки, стереотипные движения, неадекватный смех. Симптомы двигательного возбуждения преобладают над ступорозными явлениями. В отделении поведение этих детей крайне однообразно. Они всегда в стороне от детского коллектива, не стремятся к контакту с персоналом, не отвечают на ласку. Их внимание привлекается лишь на короткое время. Дети не обнаруживают навыков опрятности, кормятся с рук. Речь относительно сохранная, вне связи с ситуацией ребенок спонтанно может повторять отдельные фразы. В своеобразных играх часто выявляется способность к сложным и тонким действиям. В отличие от умственно отсталых детей и больных с органической деменцией у них выявляется способность к сложным поступкам, своеобразное стремление к систематизации предметов по форме, цвету и т. п.

При втором варианте (с преобладанием гебефренных расстройств) на первом этапе болезни чаще выявляются психопатоподобные нарушения с гебефренными чертами, а в период развитого заболевания — более выраженные гебефренические симптомы. Психопатоподобные расстройства уже на начальном этапе сопровождаются свойственными шизофрении изменениями — пассивностью, снижением побуждений, склонностью к стереотипиям, выраженным негативизмом, противодействием любому внешнему влиянию, неадекватными поступками, обилием неологизмов, своеобразным стремлением

искажать слова. По мере развития болезни все более выраженными становятся явления гебефренного возбуждения в виде двигательного беспокойства с эйфорией, дурашливостью, стремлением занимать необычные позы, выраженной манерностью. Ребенок вдруг встает на голову, широко расставляет ноги и т. п. Характерны импульсивные поступки: бесцельный бег, прыжки, агрессия. С течением времени усиливаются возбуждение, разорванностью речи, дурашливость, стремление к неологизмам и рифмованию.

Как при первом, так и при втором варианте примерно к возрасту 5 лет психическое состояние несколько улучшается, сглаживаются процессуальные симптомы — нарушения сна, страхи, аффективные и кататонические симптомы, уменьшается возбуждение. Наступает стадия относительной стабилизации, которая продолжается до второго возрастного криза (7—8 лет). В этой стадии болезни ребенок несколько продвигается в психическом развитии, у него улучшаются навыки самообслуживания, возможность усвоить правила новой игры, выучить алфавит, запомнить стишок. Психическое состояние характеризуется слабоумием сложной структуры, где симптомы шизофренического дефекта сочетаются с проявлениями умственной отсталости олигофреноподобного характера («олигофренический плюс», по Т. П. Симсон, 1948). На фоне относительной стабилизации процесса могут возникать эпизодические обострения, особенно после инфекций, психической травмы, в периоды возрастных кризов. При этом ухудшается сон, который у этих детей всегда нарушен, возникают беспредметные страхи, тревожно-боязливое состояние, усиливаются кататонические расстройства.

Злокачественно текущая шизофрения у подростков описана как юношеская, «ядерная» шизофрения (Р. А. Наджаров, 1965; М. Я. Цуцульковская, 1968, и др.). Характерно постепенное (иногда подострое) начало болезни в препубертатном и пубертатном возрасте. Инициальный период обычно короткий — от $1^1/_2$ до 2 лет. В одних случаях болезнь начинается с изменений личности по типу резко выраженного синдрома простой шизофрении. У больных постепенно снижается успеваемость, они становятся все более замкнутыми, теряют ко всему интерес, оставляют школу, начинают залеживаться в постели, нарастает эмоциональное оскудение, безразличие к близким. У других больных начальный этап определяется психопатоподобным поведением. Больные становятся недисциплинированными, всему сопротивляются, временами бывают агрессивными, раздражительными, злобными. Нередко у них обнаруживается патология влечений (бродяжничество, садистические наклонности с агрессивностью, стремлением избивать слабых, истязать животных). Больные начинают проявлять грубость и враждебность к родным.

В клинической картине инициального периода отчетливо выражены признаки патологического пубертатного криза. Так, наряду с негативными симптомами, падением психической активности отмечаются особые интересы и увлечения, отличающиеся вычурностью, оторванностью от реальности, однобокостью, непродуктивностью, явления «метафизической интоксикации». С момента манифестации болезни клиническая картина приобретает полиморфный характер. Возникают неврозоподобные, аффективные расстройства, а в дальнейшем бредовые, галлюцинаторные и, наконец, кататонические и гебефренические нарушения. Болезнь может проявляться совокупностью всех шизофренических синдромов. В зависимости от преобладания тех или иных психопатологических расстройств можно выделить несколько клинико-психопатологических вариантов юношеской шизофрении: 1) с преобладанием параноидных расстройств («ранняя параноидная», «злокачественная юношеская параноидная шизофрения»); 2) с доминированием кататонических явлений; 3) с преобладанием гебефренных расстройств.

В первом варианте медленно формирующемуся параноидному синдрому нередко предшествуют психопатоподобные нарушения. Иногда параноидные расстройства сопутствуют гебоидному синдрому. Параноидные явления выступают в виде рудиментарного бреда воздействия («мать держит в духоте, лишает воли, действует гипнозом»), отравления (подозрительность в отношении пищи, отказ от еды дома). Больные начинают проявлять враждебность к близким, особенно к матери, открыто высказывают желание, чтобы она умерла, не разрешают ей прикасаться к пище, боятся заразиться, обжигают хлеб на огне, готовят свои «стерильные конфеты». У некоторых больных довольно быстро возникает бред «чужих родителей». Нередко возникает бред физического недостатка, уродства, с быстрой генерализацией, политематическим, часто нелепым, содержанием. Дисморфофобия сопровождается выраженными идеями воздействия, чувством собственной измененности, характерен «симптом зеркала». Обострения в виде тревожно-боязливых состояний сопровождаются галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, которая в дальнейшем часто приобретает парафренный характер. Галлюцинаторно-параноидное состояние характеризуется психическими автоматизмами с соматопсихической деперсонализацией («постороннее влияние в животе», «слышу свои мысли в животе»), идеями воздействия (над ним «экспериментируют, заражают, его уродуют»). Течение болезни характеризуется периодическим обострением бредовых идей, аффективными колебаниями с возбуждением, нарастанием ипохондрических расстройств, сенестопатий. У некоторых больных на более поздних этапах развития болезни к бредо-

вым расстройствам присоединяются кататонические (негативизм, манерность, разорванность речи).

При доминировании в клинической картине кататонических расстройств аффективные и бредовые проявления с самого начала рудиментарны. Постепенно нарастают пассивность, апатия. В манифестных проявлениях наряду с рудиментарными аффективными и бредовыми расстройствами отмечаются кататонические симптомы, которые в дальнейшем занимают доминирующее положение. Они выступают в виде как акинетических (кататоно-апатических), так и гиперкинетических нарушений с постоянными двигательными стереотипиями и гримасничанием (злокачественная кататония, люцидная кататония). При раннем появлении и последующем доминировании кататонических явлений наблюдается наиболее злокачественное течение (Ю. Н. Полищук, 1965).

Наиболее тяжелым вариантом юношеской шизофрении является вариант с преобладанием гебефренных расстройств (В. Н. Фаворина, 1964). Гебефренные проявления возникают на фоне негативной симптоматики. На первом этапе особенно выражена патология поведения — грубость, непослушание, отказ от уроков, обнаженная сексуальность, открытая мастурбация, враждебность к близким, особенно к матери. Очень быстро появляются гебефренные симптомы — дурашливость, гримасничание, нелепые высказывания, неадекватные поступки (например, больной собирает для костра пушинки тополя). В дальнейшем присоединяются кататонические расстройства, причем ступор с оцепенением сменяется кататоно-гебефренным возбуждением с импульсивностью.

Тяжелое хроническое состояние с признаками слабоумия возникает у большинства больных спустя 1—3 года после начала заболевания. Наступление исходного состояния В. Н. Фаворина (1964) условно относит ко времени появления кататонических расстройств со стойким регрессом поведения. Последний признак особенно выражен при гебефренном варианте и возникает раньше, чем при кататоническом и раннем параноидном вариантах. Регресс поведения выражается в крайней неряшливости, беспорядочном поведении, открытой мастурбации, собирании и поедании мусора, еде руками и т. п.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ (РЕКУРРЕНТНАЯ) ШИЗОФРЕНИЯ

По мнению ряда авторов (Г. Е. Сухарева, 1955, 1974; K. Leonhard, 1964, и др.), эта форма течения не характерна для детского возраста. В раннем детстве шизофренический процесс чаще всего течет медленно, прогредиентно, в то время как в подростковом возрасте периодически (Г. Е. Сухарева, 1937).

K. Leonhard (1964) отмечает, что «несистематизированные» формы шизофрении, как он называет периодическую шизофрению, не имеют склонности начинаться уже в детском возрасте, когда возникают преимущественно «систематизированные» формы с их медленным прогредиентным течением. Наблюдения М. Ш. Вроно (1972) подтверждают эту точку зрения — среди больных шизофренией детского возраста наблюдаются лишь единичные случаи периодической шизофрении. Вместе с тем клинические проявления периодической шизофрении у маленького ребенка наряду с особенностями имеют и общие черты с симптоматикой, наблюдаемой при периодическом течении шизофрении у старших подростков и взрослых.

У детей раннего и дошкольного возраста острый психотический приступ обычно возникает спустя некоторое время после легко протекавшего инфекционного заболевания (острое респираторное заболевание, грипп) или психической травмы и развертывается в течение нескольких дней. Реже отмечается период продромы, проявляющийся неспецифическими симптомами — физической слабостью, недомоганием, отказом от еды, вялостью, ипохондрическими жалобами (Т. П. Симсон, 1948). Приступ острой шизофрении более элементарен по психопатологической картине по сравнению с приступами в более старшем возрасте, а у детей 2—3 лет он может протекать на уровне соматовегетативных расстройств с преобладанием отсутствия аппетита, рвоты, нарушений сна, страхов. Расстройства сна выражаются, в частности, в бессоннице, в ночных страхах в виде приступов «испуга» (Э. И. Семеновская, 1972): ребенок вскакивает, кричит, иногда пытается куда-то бежать с испуганным выражением лица. Одновременно возникают расстройства речи (частичный мутизм, заикание).

При более выраженном приступе острой шизофрении у ребенка младшего возраста отмечается психомоторное возбуждение: он кричит, сбрасывает одежду, закрывает лицо, отказывается от еды. Наблюдаются разнообразные рудиментарные психотические расстройства: генерализованные страхи (боязнь теней, звуков, людей), зрительные галлюцинации («видит» различных насекомых, мух, комаров, пауков, мелких животных — мышей, зайчиков и т. п.). Иногда отмечаются переживания воздействия окружающих предметов, галлюцинаторных образов («лампа кусает», «желтая репа колотит» и т. п.). В целом состояние определяется острым тревожно-боязливым аффектом со зрительными галлюцинациями, бредовой настроенностью и рудиментами острого чувственного бреда. Все окружающее ребенок воспринимает как угрозу в отношении себя. При этом нередко он боится родителей, отказывается принимать от них пищу. При повторных приступах,

возникающих спустя $1^1/_2$—2 года и более, появляются более оформленные бредовые расстройства. Наряду с этим отмечаются жалобы на боли в разных частях тела, ипохондрические бредовые высказывания.

Значительно реже приступы острой шизофрении в преддошкольном и дошкольном возрасте протекают в виде онейроидно-кататонических состояний, при которых явления кататонического ступора с онейроидными переживаниями чередуются с кататоническим возбуждением, депрессивными и ипохондрическими высказываниями. Такие приступы более продолжительны (до 1 мес) и отличаются повторными обострениями на 5—10 дней. В анамнезе таких детей иногда имеются указания на кратковременные эпизоды страха в прошлом (обычно в связи с той или иной инфекцией), по поводу которых родители не обращались к врачу. Течение острой шизофрении, начавшейся в младшем детском возрасте, характеризуется глубокими и стойкими ремиссиями. В связи с этим необходима осторожность при определении неблагоприятного прогноза шизофрении, возникшей в раннем детстве, даже при наличии кататонической симптоматики. Далеко не во всех таких случаях речь идет о непрерывно-прогредиентном процессе. Следует отметить, что и наследственное отягощение при ремиттирующей шизофрении у детей иное — чаще встречаются указания на фазно протекавшие психозы у близких родственников.

Рекуррентная шизофрения в старшем дошкольном и младшем школьном возрасте встречается еще реже. В клинической картине ведущее место принадлежит аффективным расстройствам с нарушением восприятия, бредовыми высказываниями и психомоторным возбуждением (М. Ш. Вроно, 1972). Более очерченный характер имеют тревожно-ипохондрические состояния со страхом смерти, опасениями за свое здоровье — острые приступы страха за жизнь и здоровье.

К особенностям течения рекуррентной шизофрении в пубертатном возрасте можно отнести значительно более отчетливую, чем в другие возрастные периоды, волнообразность процесса. Первый приступ болезни состоит из нескольких кратковременных вспышек с короткими светлыми промежутками между ними. Роль пускового фактора могут играть семейные, школьные конфликты, расстройства менструаций (H. Stutte, 1972). Характерной особенностью острых приступов является развитие болезни в течение нескольких дней, а иногда даже одного дня. При первых психотических приступах чаще преобладают аффективные расстройства, особенно депрессивные состояния. В дальнейшем развернутый приступ отличается полиморфизмом. Доминирующими симптомами являются расстройства сна, растерянность, страхи и

галлюцинаторные переживания, временами возникают кратковременные онейроидные эпизоды, дереализация, деперсонализация, бредовое восприятие. На высоте приступа нередко отмечается спутанность сознания. Резко выражены психомоторные расстройства (возбуждение, ступор). Настроение отличается неустойчивостью, сменой пониженного настроения приподнятым, иногда преобладает дисфория. Подростки во время приступа имеют вид соматически больных (обложенный язык, сальное лицо, тремор, субфебрилитет).

Несмотря на то что острые приступы рекуррентной шизофрении у подростков отличаются полиморфизмом и изменчивостью клинической картины, могут быть выделены следующие варианты приступов: 1) приступы циркулярного типа; 2) с преобладанием депрессивно-параноидных расстройств; 3) онейроидная кататония; 4) периодическая парафрения. При циркулярной шизофрении в подростковом возрасте преобладают приступы в виде биполярных фаз (H. Stutte, 1972) — короткие и частые (от 7 дней до 1 мес), а также более длительные (от 2 до 6 мес) и редкие приступы типа сезонных. Реже наблюдаются однотипные депрессивные или маниакальные приступы. Особенно характерны состояния смешанного аффекта — чередование депрессии с гиперактивностью (A.-L. Annell, 1972). При приступах шизофрении депрессивные и маниакальные расстройства наблюдаются в рамках «большого синдрома» и отличаются полиморфизмом проявлений (Н. М. Иовчук, 1974). В картине депрессивного состояния часто отмечаются пониженное настроение, тревога, страхи, бессонница. Нередко преобладает апатия, вялость, заторможенность. Аффект тоски не выступает на первый план. Имеют место идеи самообвинения, собственной неполноценности («тунеядец», «никчемная личность» и т. п.), которые сочетаются с идеями отношения. Иногда выражены ипохондрически-сенестопатические расстройства с обилием соматических жалоб, нестойкие явления дисморфофобии, дереализация, anaesthesia psychica dolorosa.

При гипоманиакальных состояниях наблюдаются черты психопатоподобного поведения — неусидчивость, отвлекаемость, нелепые шалости, пуэрильность, дурашливость (гебефренные проявления). Встречаются также бредовые расстройства — рудиментарные идеи величия, проявляющиеся в особых «гиперкомпенсаторных фантазиях», идеи отношения. Ремиттирующая шизофрения с преобладанием аффективных циркулярных расстройств протекает с длительными ремиссиями. Последние особенно часты после депрессивных приступов. Приступы с гипоманиакальным аффектом иногда протекают по типу continua. В ремиссиях после циклотимических фаз длительное время могут отмечаться стертые аффективные расстройства. В ряде случаев приступы рекуррентной шизо-

френии у подростков протекают в виде депрессивно-бредовых состояний, при которых бредовые переживания тесно связаны с эмоциональным напряжением, тревогой, страхом, растерянностью. Все окружающее воспринимается как таящее угрозу, все предметы и явления приобретают особую значимость. Быстро формируются яркие, чувственные бредовые идеи значения, отношения, метаморфозы, воздействия, ипохондрический бред с сенестопатиями. Возникают эпизоды иллюзорного зрительного, реже слухового галлюциноза. Преобладают аффекты растерянности, тревоги, депрессивный аффект с бредовыми идеями самообвинения. Может наблюдаться более или менее выраженное двигательное беспокойство с усилением ипохондрических жалоб, депрессивного бреда.

Течение более сложного депрессивно-параноидного синдрома может быть продолжительным (2—6 мес). Ремиссии отличаются изменениями личности, в структуре которых астенические черты сочетаются с неполной критикой и малодоступностью (Р. П. Кондратенко, 1969). Приступы парафренного типа при рекуррентной шизофрении подросткового возраста наблюдаются относительно редко. Они характеризуются полиморфизмом и изменчивостью клинической картины. Острый бред в этих случаях быстро достигает степени фантастического, возникает идеаторное и двигательное возбуждение. Реальные события приобретают причудливо-фантастическое значение. Отмечаются выраженные аффективные колебания. При депрессивном аффекте фантастический бред имеет характер депрессивного бреда, который достигает степени громадности (нигилистический бред, синдром Котара). При маниакальном аффекте преобладает возбуждение с кататоническими проявлениями, эхолалией, рифмованием, речевой бессвязанностью. Фантастические идеи величия отличаются непоследовательностью, противоречивостью, часто имеют «героическое» содержание, в котором больному принадлежит центральная роль. Сознание больных изменено, окружающее они оценивают как компонент фантастического мира. Парафренные приступы протекают от 3 до 8 мес. Выход из приступа может быть критическим. Ремиссия сопровождается изменениями личности в виде эмоционального обеднения, замкнутости и астенических явлений.

Более сложный характер имеют приступы онейроидно-кататонического типа. Это часто повторные приступы. Первые приступы могут быть абортивными и протекать с преобладанием аффективных расстройств, элементов чувственного образного бреда. В связи с этим некоторые исследователи рассматривают отдельные клинические варианты рекуррентной шизофрении как стадии единого процесса (Т. Ф. Пападопулос, 1966; А. К. Ануфриев, 1969). Развернутым состояниям

онейроидной кататонии предшествует этап аффективных расстройств, чаще в виде депрессии. Выражены также бессонница, страхи. На следующем этапе развивается образный бред отношения, отравления, воздействия, инсценировки. В некоторых случаях приступ останавливается на этом этапе (В. М. Лупандин, 1970). При дальнейшем же развитии приступа нарастают заторможенность, недоступность, помрачение сознания онейроидного характера с растерянностью; двигательная заторможенность может сменяться недлительным кататоническим возбуждением. Длительность развернутых приступов до 5 мес. Выйдя из приступа, больные рассказывают о тех переживаниях, которые они испытывали в период изменения сознания («полет на космическом корабле», «кругосветное путешествие по морю» и т. п.). Выход из приступа постепенный, иногда с гипоманиакальным аффектом, дурашливостью. Затем наступает быстрое улучшение. Ремиссии после приступа онейроидной кататонии менее полные, чем при других приступах рекуррентной шизофрении. Отмечаются сужение круга интересов, ограничение в общении, аффективная лабильность.

Особым вариантом рекуррентной шизофрении у подростков является «гипертоксическая» шизофрения («фебрильная кататония»), которая иногда может наблюдаться и при непрерывно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении. Это сравнительно редкие случаи, характеризующиеся выраженным токсикозом, гипертермией, кататоническим возбуждением, аментивным помрачением сознания, тяжелым течением и в ряде случаев летальным исходом. Приступ фебрильной кататонии возникает в препубертатном и пубертатном возрасте как «эквивалент» очередного приступа периодической шизофрении, протекавшей до того в форме типичных приступов, или как первый приступ острой шизофрении (А. С. Тиганов, 1960). Инициальный период короткий (2—3 нед), характеризуется нарушением сна, беспричинной тревогой. Имеют место страхи, подозрительность к окружающим, отрывочные бредовые идеи преследования, отравления, ипохондрические высказывания, неадекватные поступки. Вскоре выявляются кататонические симптомы. Обычно преобладает кататоническое возбуждение различной интенсивности. На высоте его отмечается аментивное помрачение сознания. Реже возникает кататонический ступор, который сменяет кататоническое возбуждение. Изредка ступор является ведущим в клинической картине в виде акинетического синдрома. Больные производят впечатление тяжелых соматически больных: кожный покров и видимые слизистые бледные, иногда с землисто-серым, цианотичным оттенком, черты лица заострены, отмечается лихорадочный блеск глаз. У подростков усиливается сальность лица, появляются обильные acne vulgaris. На коже туловища и конечностей обнаруживаются точечные или более

крупные кровоизлияния. Повышение температуры возникает спустя несколько дней после наступления выраженного психоза (от субфебрильных цифр до 38—39 °С). Увеличивается СОЭ, возникают изменения формулы белой крови: лейкоцитоз, сдвиг влево, токсическая зернистость нейтрофилов.

Развернутый приступ фебрильной кататонии длится около 2 нед. В течение приступа иногда температура падает, психотические расстройства уменьшаются, затем через 1—2 дня вновь возникают возбуждение, повышение температуры, отказ от еды, больные быстро теряют в весе. Исход болезни может быть летальным. Однако в последние годы в связи с развитием интенсивной терапии приступ чаще заканчивается выздоровлением. Тяжесть течения болезни объясняют (В. А. Ромасенко, 1967, и др.) особым патогенезом этой формы шизофрении. На основании данных патоморфологических исследований (В. А. Ромасенко, 1967) высказывается предположение об определенной роли в патогенезе гиперергической реакции (ускоренный темп развертывания болезни, выраженные нарушения кровообращения — стазы, отек, геморрагии; преобладание экссудативных явлений; острое набухание головного мозга).

ШИЗОФРЕНИЯ С ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНЫМ (ШУБООБРАЗНЫМ, СМЕШАННЫМ) ТЕЧЕНИЕМ

Данная форма течения сочетает признаки непрерывнотекущей и приступообразной шизофрении. Степень прогредиентности ее различна: легкая степень наблюдается при сочетании вяло текущего процесса с рудиментарными аффективно-бредовыми приступами; средняя степень прогредиентности — при сочетании непрерывно-прогредиентного течения с выраженными аффективно-бредовыми приступами и, наконец, злокачественное течение — в случаях, когда приступы характеризуются полиморфным образным бредом и кататоническими расстройствами. Клиническая картина приступообразно-прогредиентной шизофрении отличается значительными возрастными особенностями.

У детей *младшего возраста*, по данным И. О. Калугиной (1970), степень прогредиентности связана с особенностями дизонтогенеза. При относительно благоприятном течении болезни наблюдается дизонтогенез по типу «искаженного развития», при усилении прогредиентности — в виде «задержанного развития», а при злокачественном процессе дизонтогенез выступает в форме олигофреноподобного состояния. При относительно благоприятном течении болезни и манифестации приступа в период первого возрастного криза (3—4 года) клиническая картина первого приступа характеризуется нев-

розоподобными проявлениями (страхи, навязчивые движения и действия), психопатоподобными состояниями и стертыми аффективными расстройствами в виде либо адинамической депрессии (вялость, заторможенность, затрудненное засыпание, снижение аппетита), либо атипичного гипоманиакального состояния с двигательной расторможенностью, речевым возбуждением, повышением влечений, агрессивностью. У детей дошкольного возраста иногда возникают бредоподобные фантазии устрашающего сказочного содержания, гипнагогические галлюцинации. В структуру ремиссии входят остаточные неврозоподобные симптомы. Повторные приступы развиваются постепенно в возрасте 9—10 лет, реже в более младшем возрасте (5—7 лет) и имеют более сложную психопатологическую картину — к более выраженным и более длительным аффективным расстройствам присоединяются бредовые переживания.

У детей младшего возраста с большей степенью прогредиентности приступы болезни более очерчены и носят характер аффективно-бредовых состояний с депрессивным аффектом, генерализованными страхами, подозрительностью и бредовой настроенностью. Повторные приступы, возникающие в период второго возрастного криза (7—8 лет), отличаются более выраженными аффективными и бредовыми расстройствами. У одних больных преобладают депрессивные состояния с рудиментарными чувственными бредовыми идеями отношения, преследования, значения, а также слуховыми и обонятельными галлюцинациями. У других отмечается гипоманиакальный аффект с бредоподобными фантазиями, расторможением влечений, агрессивностью (агрессивно-садистические фантазии, фантазии типа оговоров и самооговоров). Бредовые фантазии в виде «ретроградной мифомании», симптомов воспоминания забытого, ложного узнавания (рудиментарный бред воображения) сочетаются с элементами идей отношения и преследования. Изменения личности при более прогредиентном течении процесса проявляются преимущественно в эмоциональном дефекте. Ремиссии обычно неполные, остаются страхи, рудиментарные идеи отношения, преследования.

Нередки случаи злокачественного течения приступообразно-прогредиентной шизофрении, начавшейся в младшем детском возрасте. Приступы с преобладанием кататонических расстройств могут возникать очень рано — в период первого возрастного криза и приводить к грубому олигофреноподобному дефекту. От непрерывной злокачественной шизофрении этот вариант отличается наличием приступов с полиморфной клинической картиной, в которой, наряду с кататоническими расстройствами, наблюдаются аффективные и бредовые проявления. Состояние ребенка меняется начиная с 2—2½ лет: он становится плаксивым, капризным, отказывается от еды,

плохо спит. Возникает боязнь всего нового, темноты, одиночества, а иногда знакомых предметов и обстановки. На короткое время страхи иногда исчезают, а затем возникают вновь. В течение 5—6 мес меняется поведение ребенка, он перестает общаться с детьми, теряет интерес к окружающему, игра его становится более однообразной; нарастает тревожно-боязливое состояние, вновь появляются страхи, возникают зрительные галлюцинации. У отдельных детей отмечаются аффективные расстройства; дети становятся серьезными, печальными, плачут. Страхи усиливаются ночью. У некоторых больных можно говорить о бредовой настроенности. При попытке вступить с ними в контакт они становятся более беспокойными, пытаются оттолкнуть от себя. На высоте приступа выражены кататонические расстройства: ребенок малоподвижен, на короткое время застывает, обездвиженность сменяется возбуждением — дети внезапно вскакивают, кружатся, смеются. Часто наблюдаются типичные расстройства речи: больные мало ею пользуются, не отвечают на вопросы, неразборчивым шепотом говорят сами с собой, речь нередко бессвязна, монотонна, много эхолалий, стереотипных фраз. По данным И. О. Калугиной (1970), подобные приступы продолжаются до 2—3 лет. Ремиссии характеризуются выраженными изменениями личности с падением активности, эмоциональным оскудением, снижением интеллекта, а также остаточными психотическими расстройствами (кататонические симптомы, аффективные колебания). Повторные приступы у этих больных могут возникать в возрасте 5—7 лет. Они отличаются нарастающей тяжестью с преобладанием кататонических расстройств.

Приступообразно-прогредиентная шизофрения у подростков также имеет различия в зависимости от степени прогредиентности процесса (М. И. Моисеева, 1969; Н. Е. Полякова, 1975). Нередко психотические приступы развиваются на фоне предшествующего «вялого» течения с неврозоподобными, психопатоподобными проявлениями и аутистическим фантазированием. В этих случаях психотические приступы иногда имеют стертый, невыраженный аффективно-бредовый характер. Бредовые расстройства рудиментарны, выступая в виде бредовой настроенности в сочетании с субдепрессивным аффектом, отмечаются рудименты бреда значения (больные «замечают» угрожающие жесты, враждебные взгляды окружающих). Иногда содержание болезненных переживаний определяет поведение больных — они вступают в конфликты с «обидчиками». Неразвернутые аффективно-бредовые приступы могут сопровождаться гипоманиакальным аффектом со склонностью к бредоподобному фантазированию. В периоды обострения заболевания патологические фантазии нередко приближаются к острому фантастическому бреду, но пред-

ставленному в рудиментарном виде. Такие варианты представляют переход к вялопротекающей шизофрении.

В пубертатном возрасте могут наблюдаться и более выраженные аффективно-бредовые приступы продолжительностью от $1^1/_2$ до 3 лет. В этом случае клиническая картина приступов отличается значительным полиморфизмом: бред по типу острой паранойи с преобладанием идей физического недостатка на фоне пониженного настроения или идей особого призвания, реформаторства в сочетании с гипоманиакальным аффектом; острый образный бред с аффективными расстройствами, сенситивные идеи отношения, бред преследования, отравления с сенсорными нарушениями в виде слуховых, вкусовых, обонятельных галлюцинаций; острый фантастический бред и, наконец, смешанные параноидные состояния с интерпретативным и фантастическим бредом, бредом иного происхождения, самооговорами и оговорами, конфабуляциями. В картине ремиссии, возникшей после приступа с развернутой параноидной симптоматикой, сохраняются резидуальные неврозоподобные, психопатоподобные состояния, сверхценные идеи, аффективные колебания. Изменения личности проявляются в утрате психической активности, сниженной эмоциональности. Особенно отчетливы изменения личности после приступов с острым фантастическим бредом.

Наименее благоприятным является вариант приступообразно-прогредиентной шизофрении у подростков, который протекает с бредом и кататоническими расстройствами, возникшими на фоне изменений личности с эмоциональным обеднением, психической пассивностью, ограниченностью интересов, моторной неловкостью, чертами аутизма. В анамнезе этих больных можно отметить наличие стертых кратковременных психотических эпизодов в раннем детстве. Приступ развивается довольно быстро. На фоне аффективных нарушений, чаще депрессивных, возникает полиморфный образный бред и кататонические расстройства. Последние выражаются в двигательной заторможенности с эхопраксией, гримасничанием, импульсивными движениями, стереотипными жестами. Бредовые высказывания ипохондрического, дисморфофобического содержания, идеи преследования носят абсурдный характер. Нередко отмечается бред физической метаморфозы, телесной одержимости с сенестопатиями и тактильными галлюцинациями. На высоте психоза развивается бред воздействия, выраженные кататонические расстройства начинают сочетаться с психическими автоматизмами. У многих больных на протяжении всего пубертатного периода болезнь продолжает прогрессировать с усложнением клинической картины. В дальнейшем наступает стабилизация состояния с кататоническими нарушениями, фрагментарными бредовыми идеями по типу резидуального бреда и стереотипными психическими автома-

тизмами наряду с выраженными чертами шизофренического дефекта.

Диагностика шизофрении должна прежде всего опираться на выявление специфических негативных симптомов в виде изменений личности: аутизма, эмоционального оскудения, снижения активности, своеобразных изменений мышления. Выраженный полиморфизм и изменчивость продуктивных психопатологических расстройств при шизофрении делают их менее надежными диагностическими признаками заболевания. Однако относительно типичными можно считать самую тенденцию продуктивных расстройств к полиморфизму, а также к формированию тех или иных бредовых феноменов (особенно с элементами паранойяльности) и явлений психического автоматизма. Решающим критерием диагностики при всех формах шизофрении является критерий динамики, которая характеризуется прогрессирующим течением с появлением качественно новых симптомов, расширением их психопатологического диапазона и нарастанием описанных выше негативных изменений.

Дифференциальный диагноз шизофрении ввиду большого числа форм течения и клинико-психопатологических вариантов должен опираться не только на указанные выше общие типичные признаки заболевания, но и на особенности психопатологии и динамики отдельных форм и вариантов. Так, при отграничении вяло протекающей шизофрении с преобладанием неврозоподобных страхов от сходных форм пограничных состояний (неврозов страха) следует учитывать, что при шизофрении страхи чаще всего носят немотивированный характер. В тех случаях, когда они возникают психогенным путем, со временем их содержание теряет связь с психотравмирующей ситуацией, они генерализуются, часто принимают непонятный, причудливый характер. Страхи при шизофрении, в том числе ночные, тесно связаны с тревогой, ощущением угрозы в отношении себя. При обострении болезни на фоне неврозоподобных страхов при шизофрении могут формироваться и нестойкие бредовые идеи, при этом ребенок уверен, что ему что-то угрожает.

Навязчивые явления при вяло протекающей шизофрении с начала заболевания имеют сложный и полиморфный характер. Даже у детей младшего возраста наряду с элементарными навязчивыми движениями довольно рано возникают двигательные ритуалы. С развитием болезни появляются фобии, навязчивые представления, навязчивые влечения. Для фобий при шизофрении характерным является быстрое присоединение ритуальных действий, а у подростков — и идеаторных ритуалов. Ритуальные действия в дальнейшем могут доминировать над фобиями, оставаться после редуцирования фобий, приобретая характер сверхценных или автоматизированных

действий. У детей младшего возраста навязчивости, превращаясь в двигательные и речевые автоматизмы, часто содержат манерные, причудливые движения и напоминают стертые кататонические проявления. При шизофрении, кроме того, обращает внимание быстрое побледнение аффективной окраски фобий и других навязчивых явлений, слабо выраженный компонент внутренней борьбы с навязчивостями, близость навязчивых явлений к психическим автоматизмам (Д. С. Озерецковский, 1950). Навязчивые явления при шизофрении отличаются стойкостью. Они легко рецидивируют.

Вариант вяло протекающей шизофрении с преобладанием ипохондрических расстройств нередко трудно отличить от ипохондрического невроза или от непроцессуальных неврозоподобных ипохондрических нарушений, осложненных диэнцефальными расстройствами. При шизофрении неврозоподобный ипохондрический страх за жизнь и здоровье быстро теряет связь с травмирующей ситуацией, значительно чаще сопровождается ритуальными действиями и генерализованными сенестопатиями. У детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста при шизофрении отмечается особый страх смерти с вопросами о том, зачем люди родятся, а потом умирают (Г. Е. Сухарева, 1974). У подростков ипохондрические страхи при шизофрении с течением времени трансформируются в бред. Постепенно формируется идея наличия тяжелого заболевания. Сенестопатически-ипохондрический синдром при шизофрении, в отличие от ипохондрического невроза и сходных расстройств при некоторых инфекциях центральной нервной системы и соматических заболеваниях, характеризуется генерализованными сенестопатиями с нелепыми высказываниями больных. Больные часто фиксированы на своей болезни, эгоцентричны, круг их интересов постепенно суживается, теряются контакт с окружающими, эмоциональная привязанность к близким, снижается умственная продуктивность. При наличии диэнцефальной дисфункции (расстройства терморегуляции, повышение аппетита, жажда, обменные нарушения), которая может наблюдаться в период полового метаморфоза, в пользу шизофренической природы заболевания говорит появление ипохондрических расстройств на фоне предшествующих изменений личности, сочетание их с отчетливыми аффективными нарушениями, идеями отношения, сенестопатиями, ипохондрическими идеями, эпизодами деперсонализации, навязчивостями.

Нередки диагностические ошибки при отграничении вяло протекающей шизофрении с синдромами дисморфофобии и «психической анорексии» от соответствующих форм психогенных заболеваний у подростков. Для шизофрении типичным является отсутствие связи сюжета дисморфофобии с реальной физической диспластичностью, вызванной ускоренным созре-

ванием. Дисморфофобические расстройства как сверхценные образования при шизофрении наблюдаются только на ранних этапах заболевания, в дальнейшем они становятся стойкими, систематизированными, не поддаются критике, преобладают в сознании больного, т. е. приобретают характер бредовых расстройств, приближающихся к паранойяльным состояниям. При шизофрении типичным является наличие идей отношения, которые проявляются в утверждениях больного о якобы отрицательной реакции окружающих на их «физический недостаток» (М. В. Коркина, 1965), проявления дисморфофобии часто сопровождаются многочисленными сенестопатиями и симптомами деперсонализации (Н. С. Ротинян, 1971). У больных шизофренией с синдромом «психической анорексии» контроль за собственным весом часто имеет нелепый характер: составляются особые схемы питания, предпринимаются нелепые ухищрения скрыть свою мнимую полноту путем использования детской одежды, грима, странных причесок (Н. С. Ротинян, 1971). Наряду с нелепым содержанием дисморфофобических идей и «психической анорексии» при шизофрении наблюдается присоединение аффективных расстройств, идей отношения, воздействия.

Вяло протекающую шизофрению с астеноподобным состоянием у подростков необходимо дифференцировать с астеническим неврозом и с резидуально-органическими церебрастеническими состояниями. В отличие от них при шизофрении падение умственной продуктивности связано не столько с повышенной утомляемостью, сколько с типичными для шизофрении расстройствами мышления, наблюдаются также «наплывы мыслей», ощущение «пустоты в голове». Дифференциальный диагноз с депрессивным неврозом может представить особые трудности тогда, когда у подростков, больных шизофренией, возникают вторичные невротические образования в связи с переживанием своей несостоятельности. Эмоциональные расстройства в этих случаях имеют более сложный характер, отмечаются эмоциональное снижение, потеря привязанностей, контактов, холодность и недоброжелательность к детям, возникающие нередко до появления депрессивного состояния.

Значительные диагностические трудности представляет вариант вяло протекающей шизофрении с психопатоподобным синдромом. Многим больным в этих случаях на протяжении ряда лет ошибочно ставится диагноз психопатоподобного состояния вследствие остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга, психопатии, патологического развития личности. Однако со временем у них обнаруживается продуктивная и негативная симптоматика, не оставляющая сомнений в диагнозе шизофрении. Особенно труден дифференциальный диагноз вяло протекающей шизофрении

с шизоидной психопатией, так как и в том и другом случае могут наблюдаться общие черты: недостаточная общительность, уход в свой внутренний мир, нарушения инстинктивной и эмоциональной сферы. В раннем возрасте диагностические затруднения при дифференциации с синдромом Аспергера и шизоидной психопатией вообще усугубляются тем, что шизофрения у маленького ребенка нередко проявляется в основном в искаженном развитии, и только на более поздних этапах удается установить процессуальные симптомы. Для дифференциального диагноза с шизоидной психопатией имеет значение динамика заболевания: последующее усложнение клинической картины с появлением галлюцинаций и других продуктивных расстройств при шизофрении и отсутствие прогредиентности, бо́льшая стабильность состояния при психопатии.

Весьма велики диагностические трудности в тех случаях, когда шизофрения возникает у ребенка с шизоидными чертами характера. Для дифференциального диагноза здесь также важно установить особенности динамики заболевания. При шизофрении снижается интерес к окружающему, ребенок все больше уходит в мир своих фантазий и с трудом переключается на реальность. В аутистических фантазиях при шизофрении преобладают устрашающие сказочные образы, их содержание отражает агрессивно-садистические тенденции, фантазии содержат элемент деперсонализации, сопровождаются перевоплощением, визуализацией представлений. С течением времени прослеживается нарушение целенаправленности игровой и учебной деятельности, эмоциональное снижение с потерей эмоционального контакта, иногда даже с матерью, продуктивные расстройства (страхи, колебания настроения, рудименты галлюцинаторных и параноидных симптомов).

В отличие от состояния декомпенсации шизоидной психопатии в пубертатном возрасте при шизофрении имеется нарушение целенаправленной деятельности, сосредоточения внимания, инертность с застреванием на одних и тех же вопросах, снижение творческого элемента в деятельности, утрата способности приобретать глубокие знания по интересующему вопросу.

При вяло протекающей шизофрении с истероформными проявлениями, в отличие от истерии, преобладает склонность к агрессивным реакциям, нередко (даже у девочек) гебоидность. Болезненно повышенные влечения — сексуальность, склонность к бродяжничеству, алкоголизации сочетаются с бредовыми вымыслами. Психопатоподобное фантазирование при шизофрении, хотя и отражает патологию влечений (у девочек характерны вымыслы-оговоры в изнасиловании, утверждения о беременности, а у мальчиков — высказывания об участии в воровских шайках и т. п.), значительно отличается от

псевдологии при истерии бредовым характером вымыслов, развивающихся по типу бреда воображения. При шизофрении постепенно нарастают глубокие изменения личности — эмоциональное опустошение с утратой привязанности к близким, иногда враждебное отношение к матери, снижение психической активности.

В случаях возникновения шизофрении с психопатоподобным синдромом на фоне резидуально-органической церебральной и церебрально-эндокринной недостаточности на ранних стадиях заболевания возникают трудности отграничения от психопатоподобных состояний резидуально-органической природы (последствия инфекций и травм головного мозга). При этом следует учитывать, что при шизофрении психомоторная расторможенность сопровождается нарушением целенаправленной деятельности, низкой продуктивностью в занятиях при высоком интеллекте; антисоциальные поступки и жестокость проявляются на эмоционально холодном фоне. В пользу шизофрении говорят наличие расстройств мышления (резонерство, бесплодное мудрствование), а также прогрессирование болезни с нарастанием негативной симптоматики, отсутствие контакта с детьми, отчужденность, склонность к особым абстрактным интересам. Значительные трудности нередко возникают при дифференциации малопрогредиентной шизофрении с психопатоподобным синдромом и патохарактерологическим формированием личности. При шизофрении ситуационные реакции протеста, оппозиции, имитации, неадекватны вызвавшей их ситуации; проявления патологического поведения нарастают, нередко принимают гебоидный характер: патологические влечения возникают на эмоционально холодном фоне, часто отличаются садистическим оттенком, действия больных становятся ритуальными, вычурными и нелепыми. В клинической картине шизофрении нередко появляются также бредовые идеи, расстройства мышления, снижение умственной продуктивности.

Дифференциальный диагноз форм течения шизофрении, отличающихся выраженной прогредиентностью, прежде всего необходимо проводить с психическими нарушениями, обусловленными текущим церебральным органическим заболеванием. Шизофрению, начавшуюся в раннем возрасте и протекающую прогредиентно, нелегко отличить от этиологически неясной группы прогрессирующих органических деменций, объединяемых термином dementia infantilis Heller, поскольку заболевание как в том, так и в другом случае характеризуется психическими нарушениями с распадом речи, двигательным возбуждением и нарастающим слабоумием (В. П. Кудрявцева, 1956; Н. Harbauer, 1974). Особенно труден дифференциальный диагноз в тех случаях, в которых, как это свойственно детской деменции Геллера, у ребенка отмечается «регресс» речи с по-

степенным уменьшением запаса слов, меняется ритм и темп речи, которая становится замедленной, затухающей монотонной, иногда скандированной, нередко нарушается не только экспрессивная, но и импрессивная речь — ребенок спонтанно не говорит и не отвечает на вопросы, происходит распад функции речи. Однако и в подобных случаях при шизофрении, в отличие от органического заболевания, в речи отмечаются кататонические проявления, склонность к рифмованию, импульсивные выкрики отдельных слов, эхолалии, вербигерации. Кроме того, обнаруживаются аутистические черты речевого поведения: при сохранении определенного запаса слов ребенок молчит или отвечает крайне односложно, только при особой эмоциональной заинтересованности.

При шизофрении, в отличие от органических заболеваний, более резко выражены эмоциональные расстройства. У ребенка при относительной сохранности понимания окружающего совершенно теряется эмоциональная связь с близкими, в частности, с матерью. При встрече он, хотя и узнает мать, но радости от контакта с ней не выражает. Утрата контакта ребенка с окружающими, в отличие от органических мозговых заболеваний, объясняется не столько потерей прежнего опыта и речи, сколько наличием аутизма и эмоционального снижения. Наконец, в случае шизофрении в клинической картине отсутствуют очаговые неврологические расстройства, повторные судорожные припадки, органические изменения на ЭЭГ и пневмоэнцефалограмме.

При наличии олигофреноподобного дефекта у больных шизофренией имеется определенное сходство с олигофренией, что требует дифференциального диагноза этих двух заболеваний, тем более что некоторые авторы описывают особые «шизоформные разновидности олигофрении» (С. С. Мнухин, 1968). У детей, страдающих шизофренией, в первые годы жизни интеллектуальное развитие не отклоняется от нормы. Даже если процесс начинается очень рано (на 2-м году жизни) и сразу происходит приостановка речевого развития, удается отметить, что первые этапы развития речи проходили правильно, ребенок мог произносить довольно сложные слова. Однако дифференциальному диагнозу больше всего помогает анализ структуры дефекта. При шизофрении прежде всего выступают симптомы шизофренического дефекта с картиной апатического слабоумия: снижение побуждений здесь диссоциирует со степенью психического недоразвития, обращает на себя внимание характерная для шизофренического дефекта эмоциональная тупость больных, степень которой также не соответствует глубине интеллектуального дефекта. Последний выражен значительно меньше по сравнению с эмоциональным опустошением. Кроме того, в психическом состоянии больных шизофренией наблюдаются, хотя и рудиментарные

на данном этапе заболевания, кататонические и гебефренные расстройства — манерность, стереотипные вычурные движения, подпрыгивания, причудливые гримасы и позы, нередко двигательная заторможенность с застыванием в неудобной позе или двигательное возбуждение с манерными движениями, вращением вокруг собственной оси.

В случаях развития при шизофрении синдрома раннего детского аутизма необходима дифференциация с непрогредиентным вариантом синдрома Каннера, что представляет нелегкую задачу даже при длительном наблюдении (В. М. Башина, 1974). Выше, в главе II, отмечались некоторые отличительные признаки этих внешне сходных состояний.

Если в клинической картине шизофрении в раннем возрасте преобладают расстройства речи и ребенок не реагирует на внешние раздражители и не откликается на зов, иногда возникает подозрение на наличие глухоты или выраженной тугоухости с вторичным недоразвитием речи. Однако поведение больного шизофренией значительно отличается от поведения глухонемого ребенка отсутствием стремления к контакту, психической пассивностью, эмоциональной невыразительностью. Сомнения обычно разрешаются после совместного обследования ребенка психиатром, логопедом, отоларингологом.

Злокачественная юношеская шизофрения требует дифференциации с подострыми прогрессирующими панэнцефалитами. При шизофрении, в отличие от последних, развивается не органическая, а шизофреническая деменция без выраженных локальных поражений центральной нервной системы. В частности, отсутствуют такие типичные для энцефалита Шильдера проявления, как слепота с первичной атрофией зрительных нервов или с нормальной картиной глазного дна (центральные формы амавроза); парезы с нарастающим спастическим тонусом; судорожные припадки, гиперкинезы хореоатетоидного типа. При органических заболеваниях мозга шизофреноподобные расстройства возникают обычно на первых этапах заболевания, а в дальнейшем развивается органическая деменция с выпадением отдельных психических функций. При органических процессах, в отличие от шизофрении, длительно сохраняется контакт с матерью, эмоциональное отношение к ней, стремление к ласке.

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика шизофрении с приступообразным течением в связи с тем, что началу заболевания нередко предшествуют инфекции с мозговыми явлениями, черепно-мозговые и психические травмы. В этих случаях в клинической картине шизофрении отмечается много признаков экзогенного (инфекционного, интоксикационного) психоза. Отграничение шизофрении от экзогенных психозов осложняется и тем, что при

остром начале шизофрении могут быть резко выражены соматовегетативные нарушения: повышение температуры, увеличение СОЭ, отдельные признаки диэнцефальной дисфункции (расстройства аппетита, повышенная жажда), нарушения сна, обилие патологических ощущений, резкая лабильность настроения. Явления дереализации и деперсонализации при остром начале шизофрении очень часто сочетаются с сенсорными расстройствами (нарушения схемы тела, метаморфопсии), что также затрудняет дифференциальный диагноз с психическими нарушениями при мозговых инфекциях.

Приступы острой шизофрении с преобладанием соматовегетативных расстройств и страхов у детей младшего возраста трудно отличить от соматических заболеваний и невротических реакций испуга. При дифференциальном диагнозе с соматогенными психическими расстройствами решающее значение имеет отсутствие соматического заболевания, установленного педиатром, сочетание соматовегетативных нарушений с приступами немотивированного страха. От невротической реакции острый приступ шизофрении у маленького ребенка отличается напряженным аффектом страха с тревожно-боязливым состоянием, невозможностью успокоить ребенка, выраженными нарушениями сна, отсутствием эффекта от применения транквилизаторов при получении эффекта от приема седативных нейролептиков с антипсихотическим действием (тизерцин, нозинан, аминазин). В пользу шизофрении могут говорить также отсутствие выраженных экзогенных вредностей и массивных психических травм, предшествующих приступу; изменения в поведении ребенка до психотического приступа — повышенная капризность в сочетании с немотивированными расстройствами настроения по утрам, агрессивные тенденции по отношению к матери и др.

Дифференциальный диагноз острой шизофрении пубертатного возраста проводится прежде всего с экзогенными интоксикационными и инфекционными психозами, а также с реактивными психозами. В отличие от острых экзогенно-органических психозов расстройство сознания при шизофрении не достигает глубокой степени. Спутанность на высоте психотической вспышки имеет аментивноподобный характер. Расстройства сознания нестойки, оглушенность отсутствует, амнезия неполная. По выходе из состояния измененного сознания больные вспоминают события и свое поведение в этот период. Вместе с тем неглубокое нарушение сознания при шизофрении диссоциирует нередко с наличием у больного выраженного нелепого поведения, разлаженности мышления. В картине острого приступа шизофрении у подростков часто доминируют бредовые расстройства в виде идей отношений, преследования, воздействия. По выходе из приступа больные неохотно рассказывают о пережитом, хотя сохраняют о нем

воспоминания. И, наконец, в случаях шизофрении нередко задолго до возникновения острого приступа отмечаются колебания настроения, нарушения мышления и в связи с этим затруднения в интеллектуальной деятельности. Иногда имеются указания в анамнезе на транзиторные психотические вспышки в более младшем возрасте (А. Е. Лившиц, 1964).

Дифференциальный диагноз острой шизофрении с реактивными психозами, в частности, с реактивной депрессией, может представить особые трудности, так как психическая травма, предшествующая началу болезни, нередко играет патопластическую роль в формировании клинической картины шизофрении. Для дифференциального диагноза существенное значение имеет тот факт, что при шизофрении до психической травмы могут обнаруживаться стертые проявления шизофренического процесса — нарушение умственной работоспособности, повышенная возбудимость, аффективные колебания. Во время острого приступа в высказываниях и переживаниях больных шизофренией часто не отражается содержание психической травмы. Аффективный синдром при острой шизофрении характеризуется определенной триадой: беспредметный страх, тревога, растерянность (Г. Е. Сухарева, 1974). Обычно преобладает депрессивный аффект, но нередко отмечаются колебания аффекта, быстрая смена фаз, возникновение кратковременных маниакальноподобных состояний с резким двигательным беспокойством, элементами дурашливости. Характерным для шизофрении является также присоединение деперсонализации, параноидные идеи при депрессии. Решающим для диагностики шизофрении все же является характер негативных психопатологических проявлений — нарастающая замкнутость, отрыв от реальности, потеря привязанности к родным, снижение успеваемости. Большое диагностическое значение имеют особенности мышления больных.

Лечение шизофрении у детей и подростков следует строить, исходя из особенностей ведущего психопатологического синдрома, клинической формы течения и стадии заболевания, возраста больного, его нервно-соматического состояния (сопутствующие соматические болезни, склонность к аллергическим реакциям, наличие остаточных явлений органического поражения головного мозга и др.). Кроме того, при выборе методики и проведении лечения необходимо учитывать задачи социальной адаптации, прежде всего обеспечения возможностей адекватного воспитания и обучения. Основным методом активного лечения является терапия психотропными средствами. Наряду с этим определенное место, преимущественно при лечении подростков, принадлежит инсулинотерапии. Вспомогательное значение могут иметь некоторые другие методы, в частности физиотерапия (электро-

сон, электрофорез и др.), лечебная физкультура, психотерапия.

Остановимся на характеристике психофармакотерапии с освещением некоторых ее особенностей при разных формах течения и клинических вариантах шизофрении. Выбор психотропных препаратов, их дозировка и сочетание могут быть весьма различными при разных формах течения и клинических вариантах заболевания. В наиболее частых в детском возрасте случаях непрерывной вяло протекающей шизофрении лечение психотропными препаратами в основном проводится в амбулаторных условиях. Больные школьного возраста с этой формой течения, как правило, могут в процессе терапии продолжать обучение в школе. У детей с преобладанием неврозоподобных аффективных расстройств (страхи, тревожность, ипохондричность, колебания настроения) рекомендуется в дополнение к приему малых доз трифтазина назначение тералена, в случаях обострения тревоги и страхов — присоединение меллерила (тиоридазина). При наличии навязчивых движений и действий малые дозы трифтазина целесообразно сочетать с приемом этаперазина, а в случае сопутствующих навязчивых страхов использовать комбинацию трифтазина, этаперазина и малых доз седуксена. Преобладание в клинической картине вяло протекающей шизофрении синдрома патологического фантазирования требует применения антипсихотических препаратов (трифтазин, галоперидол, этаперазин) в средних дозах. При наличии садистического компонента в фантазиях показано добавление неулептила.

В случаях астеноподобных состояний у подростков рекомендуется лечение нейролептиками, которые обладают стимулирующим действием (трифтазин или френолон) в сочетании со стимуляторами (нуредал, сиднокарб и др.). Наличие более выраженного депрессивного компонента, а также явлений психической анестезии у подростков требует включения в комплекс лечебных средств антидепрессантов (амитриптилин, триптизол). При медикаментозном лечении вяло протекающей шизофрении с преобладанием психопатоподобных расстройств чаще всего используются сочетания трифтазина с аминазином, меллерилом, а при выраженном гебоидном компоненте — с неулептилом, или лептрилом. У детей младшего возраста предпочтение в этой комбинации отдается меллерилу. В старшем детском и подростковом возрасте в случаях преобладания аффективной возбудимости, раздражительности, агрессивности показано использование аминазина, а при более выраженных нарушениях влечений и импульсивности — неулептила (Л. И. Гелина и др., 1967). Дисфории, хмурый фон настроения, ипохондрические включения могут быть купированы добавлением тизерцина.

В ряде случаев, в частности, при склонности больных с психопатоподобными состояниями к аффективным колебаниям и субдепрессивному сдвигу настроения, вместо аминазина рекомендуется применять галоперидол. Следует учитывать, что длительное использование аминазина при лечении данной группы больных может вести к появлению вялости, снижению побуждений, что отрицательно сказывается на социальной адаптации, в особенности на школьном обучении. В связи с этим прием аминазина следует в таких случаях чередовать с назначением меллерила, галоперидола, неулептила, лептрила. Относительно редкие в детском и подростковом возрасте случаи непрерывно-прогредиентной параноидной шизофрении требуют лечения нейролептиками антипсихотического действия (трифтазин, галоперидол) в более высоких дозах. При наличии более стойких стереотипных бредовых расстройств рекомендуется назначение флуфеназина (лиогена).

У больных со злокачественным вариантом параноидной шизофрении, когда бредовая симптоматика сочетается с злобностью, агрессивностью, кататоно-гебефренными эпизодами, целесообразно лечение более мощными нейролептиками (триседил и мажептил). Случаи злокачественной непрерывнотекущей шизофрении с преобладанием кататонических расстройств у детей младшего возраста требуют применения трифтазина или френолона. Трифтазин особенно показан при выраженных расстройствах речи, затрудняющих проведение лечебно-педагогической работы с ребенком (G. Colomb, 1967; B. Fish, 1968). У детей дошкольного и младшего школьного возраста с апатико-абулическими состояниями, помимо трифтазина, рекомендуется назначение аминалона, глютаминовой кислоты, витамина B_6, которые оказывают стимулирующее действие. При острых приступах шизофрении на начальном этапе лечения назначаются аминазин и тизерцин в целях купирования психомоторного возбуждения и другой острой психотической симптоматики. Приступы шизофрении в раннем и дошкольном возрасте обычно купируются тизерцином в небольших дозах. В школьном возрасте и у подростков выбор нейролептиков определяется клиническим вариантом острого приступа: в случае депрессивно-параноидного состояния применяется лечение тизерцином, при преобладании бредовой симптоматики назначают трифтазин или галоперидол в комбинации с аминазином.

Приступы тревожно-депрессивных состояний у детей школьного возраста купируются тизерцином, а в более легких случаях — тераленом. При депрессивно-ступорозных состояниях у подростков рекомендуется назначение френолона или лиогена в сочетании с амитриптилином. В случаях фазных расстройств настроения у подростков показано лечение

антидепрессантами (E. Frommer, 1972; B. Kun, 1972). Приступы острой (шубообразной и периодической) шизофрении с преобладанием маниакальных расстройств у подростков купируются аминазином в комбинации с триседилом и галоперидолом. При затяжных гипоманиакальных состояниях применяется терапия препаратами лития (карбонат лития и др.) (McDuglas et al., 1976). Для лечения онейроидно-кататонических приступов шизофрении у подростков применяют аминазин в сочетании с седуксеном (валиумом) (R. Mises et al., 1976) или мажептил. С целью закрепления ремиссии и предупреждения рецидивов приступообразно-прогредиентной и периодической шизофрении применяется поддерживающая психофармакотерапия. В частности, у больных с континуальным течением циркулярной шизофрении в виде частых коротких сдвоенных фаз для предупреждения приступов используются препараты лития (Н. М. Иовчук, 1977). Поддерживающая (противорецидивная) терапия в случаях приступообразно-прогредиентной шизофрении в основном осуществляется с помощью трифтазина.

Весьма сложным и ответственным является лечение приступов «гипертоксической шизофрении» («фебрильной кататонии») у подростков. Наличие тяжелого нейротоксикоза, сопровождающегося выраженными соматическими расстройствами, свидетельствует о необходимости лечения больных с приступами «гипертоксической шизофрении» в условиях отделений интенсивной терапии. Больным каждые 4—6 ч внутримышечно вводят литическую смесь, состоящую из 1 мл 2,5% раствора аминазина, 1 мл 2,5% раствора пипольфена (или 1 мл 2% раствора супрастина), 8 мл 0,25—0,5% раствора новокаина и 0,2 мл 1% раствора промедола; применяют ее из расчета 0,4—0,8 мл на 1 кг массы тела. Однако в случаях глубокой комы и выраженного угнетения дыхания введение литической смеси и нейролептиков вообще противопоказано. Для борьбы с гипертермией используют внутримышечное введение 1% раствора пирамидона (из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела на одну инъекцию), а при температуре тела выше 39 °С — введение наряду с пирамидоном 50% раствора анальгина (внутримышечно или внутривенно) из расчета 0,1 мл на каждый год жизни ребенка на одну инъекцию. В связи с обезвоживанием и нарушением водно-солевого баланса применяется внутривенное введение изотонических растворов глюкозы, физиологического раствора, а также кровезаменителей.

Нередко применяемым методом активной терапии шизофрении у детей школьного возраста и подростков является инсулинотерапия. Начинают лечение с 2 ЕД инсулина, который вводят внутримышечно натощак. Ежедневно дозу инсулина повышают на 2—4 ЕД. У детей до пубертатного

возраста дозу инсулина повышают до появления гипогликемического состояния, которое проявляется сильным чувством голода, выраженной потливостью, тахикардией, легким оглушением. У подростков старше 15 лет наряду с гипогликемической проводится так называемая шоковая инсулинотерапия. Ввиду различной индивидуальной чувствительности к инсулину дозы, вызывающие состояние комы, могут варьировать в пределах от 40 до 80 ЕД и более. В состоянии гипогликемической комы подростки находятся в течение 10—15 мин, после чего кома купируется внутривенным введением 20 мл 40% раствора глюкозы с последующим приемом внутрь 150—200 г сахара, растворенного в чае, и завтрака. Основными показаниями к применению инсулинотерапии в коматозных и гипогликемических дозах у детей и подростков являются острые и подострые приступы шизофрении с бредовой, депрессивно-бредовой симптоматикой и состояниями онейроидной кататонии, а также состояния обострения вяло протекающей или непрерывнотекущей шизофрении с рудиментарными бредовыми идеями, тревогой, страхами, кататоническими включениями.

В случаях психомоторного возбуждения проведению инсулинотерапии должно предшествовать лечение нейролептиками — аминазином или тизерцином. При затяжных явлениях психомоторного и эмоционального возбуждения инсулинотерапия комбинируется с приемом аминазина или тизерцина. Комбинированное лечение инсулином в сочетании с аминазином проводится также при синдроме нервной анорексии. Инсулинотерапия чаще, чем психофармакотерапия, дает длительные и стойкие ремиссии (А. Е. Личко, 1962, 1970; П. Ф. Малкин, 1972). Резистентны к инсулинотерапии непрерывнотекущая шизофрения с кататоническими расстройствами, начавшаяся в раннем или дошкольном возрасте, злокачественная юношеская шизофрения с кататоно-гебефренными состояниями, а также приступы шизофрении с кататоническими, гебефренными расстройствами, синдромом психического автоматизма и явлениями деперсонализации в пубертатном возрасте после предшествующего длительного вялого течения заболевания. Относительным противопоказанием к инсулинотерапии является преобладание психопатоподобных нарушений. В этом случае под влиянием лечения инсулином могут усиливаться двигательная расторможенность, негативизм, импульсивность, дурашливость, расстройства влечений. Инсулинотерапия может сопровождаться различными осложнениями (судорожные припадки, усиление внутричерепной гипертензии, отставленные гипогликемические комы и др.) у больных с остаточными явлениями органического поражения головного мозга, в особенности при наличии диэнцефальной, в частности — цереброэндокринной, недостаточности.

Лечение больных шизофренией детей и подростков создает благоприятные условия для их социальной адаптации и реабилитации. С этой целью осуществляются мероприятия по включению больных в коллектив детей в стационаре с последующим постепенным, поэтапным приспособлением их к условиям обычной жизни, воспитанию в массовых или специализированных детских садах и школьному обучению. Важное место в мероприятиях по социальной адаптации принадлежит разъяснительной работе с медицинским персоналом, педагогами и родителями, задачей которой является обучение способам установления контакта с больным ребенком, приемам вовлечения его в индивидуальные и коллективные игры, трудовые процессы и учебные занятия. Важный раздел программы социальной адаптации — перевоспитание больного ребенка, формирование у него новых, здоровых форм поведения, нового отношения к учебе, труду, повседневным обязанностям.

Для профилактики шизофрении серьезное значение имеет предупреждение браков между больными этим заболеванием, поскольку риск заболевания детей в этом случае возрастает до 38—68%, в то время как при наличии одного больного родителя он составляет 14% (В. П. Эфроимсон, Л. Г. Калмыкова, 1970). Изучение особенностей психического развития потомства больных шизофренией, проведенное Н. Е. Буториной (1976), показало, что в случаях тех или иных акцентуированных или психопатических черт характера у детей больных шизофренией родителей возможность манифестации заболевания значительно повышается при признаках дизонтогенеза по искаженному и задержанному типу, наличии «разлаженности» поведения, повышенной склонности к психогенным реакциям. Диспансерное наблюдение за такими детьми, коррекция их неправильного воспитания, предупреждение возникновения и тяжелого течения инфекционных заболеваний могут в той или иной степени предупреждать манифестацию болезни. Вторичная профилактика (т. е. предупреждение рецидивов и клинически неблагоприятного течения) шизофрении у детей и подростков состоит в возможно более раннем выявлении заболевания с помощью профилактических массовых осмотров детей в школах и дошкольных учреждениях, а также в проведении длительной так называемой поддерживающей терапии больных детей после их активного лечения.

Глава XII

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия — хронически текущее, склонное к прогредиентности нервно-психическое заболевание с множественной этиологией, но единым патогенезом, которое возникает преимущественно в детском и подростковом возрасте и характеризуется двумя основными группами проявлений — разнообразными пароксизмальными расстройствами и более или менее стойкими психическими нарушениями с преобладанием специфических изменений в эмоционально-волевой сфере.

Эпидемиология. Эпилепсия относится к числу распространенных заболеваний детского возраста. По данным обследования, проведенного по программе ВОЗ в Дании, распространенность эпилепсии среди детей в возрасте от 7 до 14 лет в 1955 г. составляла 4 : 1000 (Доклад рабочей группы ВОЗ № 130, 1957). В то же время эпидемиологическое обследование учащихся массовых и специальных школ, проведенное P. Henderson (1948) в Англии, показало, что распространенность эпилепсии у обучаемых детей школьного возраста составляет 1 : 1000 (цит. по W. Mayer-Gross et al., 1960). Значительно более высока распространенность различных судорожных состояний в детском возрасте: по данным Thom (1942) (Доклад рабочей группы ВОЗ № 130, 1957), у 6—7% детей в возрасте от 0 до 5 лет отмечалось от одного до нескольких судорожных припадков. По мнению большинства исследователей, заболевание возникает преимущественно в детском и юношеском возрасте. Так, по данным Gowers (1883), в возрасте моложе 20 лет эпилепсия начинается в 75%, а по данным W. Lennox (1960) — в 77% случаев (Доклад рабочей группы ВОЗ № 130, 1957). Сведения о возрастных периодах, в которых чаще начинается заболевание, противоречивы. По данным W. Lennox (1960), эпилепсия чаще всего возникает в возрасте моложе 5 лет, в то время как А. И. Болдырев (1971) установил максимум выявления заболевания в период от 10 до 15 лет, что он объясняет влиянием пубертатных сдвигов. Удельный вес эпилепсии среди других психических заболеваний детского возраста довольно значителен. Так, согласно отчетам психоневрологических диспансеров Москвы за ряд лет, дети до 14 лет включительно с диагнозом эпилепсии составляют 9—10% от общего числа больных, наблюдаемых детскими психиатрами. У мальчиков заболевание встречается несколько чаще, чем у девочек

(56,3% и 43,7% соответственно, по данным А. И. Болдырева, 1971).

Этиология эпилепсии во многом неясна и спорна. Многими исследователями показана роль наследственного фактора в этиологии заболевания. Согласно данным С. Н. Давиденкова (1960), частота прямой передачи эпилепсии потомкам в 10 раз выше частоты спорадических заболеваний эпилепсией среди населения. W. Lennox (1960) в результате обследования более 20 000 ближайших родственников больных эпилепсией также обнаружил среди них значительное накопление числа случаев эпилептических припадков — 3,6% среди родственников больных так называемой генуинной эпилепсией и 1,8% среди родственников больных фокальной эпилепсией, что во много раз превышает распространенность этого заболевания в общей популяции (4—5 на 1000 населения в США, по данным Доклада рабочей группы ВОЗ, № 130, 1957).

В пользу этиологической роли наследственного фактора при эпилепсии говорят также данные о значительном расхождении конкордантности по этому заболеванию между однояйцевыми и двуяйцевыми близнецами. Например, по данным W. Lennox, если у однояйцевых близнецов конкордантность по эпилепсии составляет 84%, то у двуяйцевых — только 17% (цит. по А. Крайндлеру и др., 1963).

Вместе с тем имеется много данных, которые указывают на относительно малую роль наследственной отягощенности эпилепсией в возникновении заболевания. Согласно сводным данным, приводимым В. П. Эфроимсоном и Л. Г. Калмыковой (1970), частота заболевания детей от родителей, больных так называемой генуинной эпилепсией, в разных странах колеблется в пределах от 3,6 до 8%, а у сибсов составляет 4%. По мнению В. Harvald (1954) и Р. Bransei (1964) (цит. по А. И. Болдыреву, 1971), риск заболевания ближайших родственников генуинной эпилепсией не превышает 4—4,2%. Идентичная наследственная отягощенность у детей, больных эпилепсией, составляет 8% (А. И. Болдырев, 1971). Спорны механизмы наследования в семейных случаях эпилепсии. Предполагается возможность наследования как по аутосомно-доминантному типу с нерегулярной пенетрантностью (С. Н. Давиденков, 1947; G. Koch, 1955), так и (реже) по аутосомно-рецессивному типу (H. Gastaut, 1969). Наряду с этим высказывается предположение о полигенном типе наследования (С. Alström, 1950; В. Harvald, 1954). В. П. Эфроимсон и Л. Г. Калмыкова (1970) считают, что около половины случаев эпилепсии обусловлены преимущественно наследственными факторами.

По мнению многих современных исследователей, при эпилепсии наследуется не заболевание, а только конституцио-

нальное предрасположение к нему, включающее прежде всего пониженный порог судорожной готовности, а также, возможно, своеобразные, эпилептоидные черты характера (А. Крайндлер и др., 1963; В. П. Эфроимсон, Л. Г. Калмыкова, 1970; Л. О. Бадалян, 1975, и др.). В связи с этим эпилепсию относят к «болезням предрасположения». Высказывается мнение о том, что относительная роль наследственного фактора в этиологии эпилепсии тем больше, чем моложе возраст больного и, следовательно, более значима для детского возраста (W. Lennox, 1960; А. И. Болдырев, 1971).

Наряду с наследственным предрасположением некоторые исследователи придают значение в этиологии эпилепсии «приобретенному предрасположению», связанному с внутриутробными и постнатальными экзогенно-органическими повреждениями головного мозга (Г. Е. Сухарева, 1955, 1974). Важная, а во многих случаях ведущая роль в этиологии эпилепсии принадлежит экзогенным биологическим факторам. Судя по статистическим данным, наибольшее значение среди них имеют инфекции и травматические поражения головного мозга. При этом одни авторы ставят на первое место инфекционный фактор, в частности, энцефалиты, менингоэнцефалиты и вторичные токсикоаллергические поражения головного мозга при общих инфекциях (Д. А. Марков, 1964; А. И. Болдырев, 1971; W. Mayer-Gross, 1960, и др.), тогда как другие (В. Пенфилд, Т. Эриксон, 1949; О. И. Кондратенко, 1958; А. Крайндлер и др., 1963) отводят ведущую роль родовой травме черепа. Наряду с этим к числу экзогенных этиологических факторов относят внутриутробные органические повреждения мозга, связанные с различными заболеваниями матери, постнатальные бытовые травмы черепа, интоксикации. В отдельных случаях эпилепсия возникает в связи с психической травмой (0,1% случаев в детском возрасте, по данным А. И. Болдырева, 1971), однако остается неясным, является ли психотравмирующие факторы причинными или только «пусковыми» моментами. Наконец, в значительном числе случаев заболевания этиологию установить не удается (от 5 до 25%, по данным разных авторов, обобщенным в Докладе рабочей группы ВОЗ № 130, 1957).

Патогенез эпилепсии сложен и содержит ряд спорных моментов. Различные звенья патогенеза могут быть условно разделены на две основные группы: церебральные и общесоматические механизмы. Церебральные механизмы эпилепсии изучены в основном с помощью нейрофизиологических исследований (В. Пенфилд, Т. Эриксон, 1949; В. Пенфилд, Г. Джаспер, 1958; H. Gastaut, 1954; F. A. Gibbs, E. L. Gibbs, W. G. Lennox, 1958, и др.). Центральное место в церебральных механизмах принадлежит эпилептогенному и эпилептическому очагам. Эпилептогенным очагом (согласно Терми-

нологическому словарю по эпилепсии, 1973) называют локальное поражение мозга (например, наличие рубца), являющееся источником перевозбуждения окружающих нейронов, которые приобретают способность производить фокальные эпилептические разряды. Эпилептический очаг — «группа нейронов, вовлеченных в фокальный эпилептический разряд». В развитии эпилептического очага ведущая роль придается механизму периодического возникновения гиперсинхронизированного биоэлектрического потенциала в определенной популяции нейронов. Интимные механизмы гиперсинхронизации разрядов отдельных нейронов не установлены.

В детском возрасте, особенно раннем, имеется ряд физиологических предпосылок, способствующих возникновению гиперсинхронизированных разрядов. К их числу относят повышенную гидрофильность коллоидов мозга и более высокую проницаемость клеточных мембран. Наиболее часто эпилептические очаги локализуются в ретикулярной формации передних отделов ствола мозга («центрэнцефалические пароксизмы», по В. Пенфилду и Т. Эриксону, 1949), а также в височных долях больших полушарий головного мозга и связанных с ними анатомофизиологически образованиях (uncus, гиппокамп, островок Рейля и др.) (т. н. височные пароксизмы). По данным Bicard, Gastaut и Roger (Доклад рабочей группы ВОЗ № 130, 1957), у детей около 30% всех эпилептических пароксизмов составляют центрэнцефалические припадки (т. е. большие судорожные, типичные малые и миоклонические приступы), а среди остальных не менее 70% приходится на долю «височных» пароксизмов. Столь высокий удельный вес «височных» пароксизмов связывают, во-первых, с большой подверженностью височных долей полушарий мозга травматическим и инфекционным поражениям, во-вторых, с тем, что структуры височного мозга имеют наиболее низкий судорожный порог. Эпилептические пароксизмы иной локализации (корковой, подкорковой) составляют не более 10%.

Эпилептический очаг не обязательно совпадает по локализации с эпилептогенным очагом. В детском возрасте отмечается склонность к образованию нескольких эпилептических очагов, активность которых меняется во времени. Возможно, это объясняет более выраженный полиморфизм пароксизмов при эпилепсии у детей. При возникновении разряда в эпилептическом очаге (что выражается на ЭЭГ высоковольтными гиперсинхронными колебаниями) характер распространения возбуждения из него определяется локализацией очага. В случае центрэнцефалической локализации разряд распространяется равномерно во все стороны, одновременно достигая симметричных точек обоих полушарий, что характеризуется симметричными и синхронными изменениями на

ЭЭГ. В случаях височной или другой локализации распространение разряда неравномерно, в связи с чем могут преобладать изменения в ЭЭГ-ских отведениях от определенных отделов правого или левого полушария, отмечается асимметрия ЭЭГ-ских изменений. Кроме того, разная локализация эпилептического очага сказывается и на характеристике ЭЭГ-ских колебаний, например, в виде преобладания комплексов пик-волна 3 в секунду при типичных малых припадках с центрэнцефалической локализацией очага, или асимметричного ритма с тета- или дельта-волнами в случае психомоторных пароксизмов при височной локализации очага (А. Крайндлер и др., 1963).

Согласно предположению И. П. Павлова (1951), у больных эпилепсией в связи со свойственной им большой силой и инертностью процесса возбуждения и склонностью его к периодической взрывчатости имеется повышенная готовность к возникновению латентных очагов застойного возбуждения. «Прорыв» возбуждения за пределы очага с распространением его в центральной нервной системе клинически проявляется тем или иным припадком. Новое накопление возбуждения в очаге ведет к повторному разряду. Относительная легкость возникновения припадков во сне объясняется, по мнению И. П. Павлова, отсутствием во время сна тормозящего действия на очаг эпилептического возбуждения отрицательной индукции со стороны других очагов возбуждения, которые, как правило, имеются в бодрствующем состоянии. Современные электрофизиологические исследования (П. М. Сараджишвили, Т. Ш. Геладзе, 1972) показывают, что фаза так называемого медленного сна повышает активность эпилептических очагов, а кроме того, способствует вторичной генерализации височных пароксизмов.

Предпринимаются попытки объединить различные звенья церебральных механизмов патогенеза эпилепсии. В этом отношении заслуживает внимания предложенная Г. Б. Абрамовичем (1969) гипотеза «цепного патогенеза эпилепсии». По мнению этого автора, в развитии эпилепсии участвуют три основных фактора, находящихся в сложном взаимодействии: наследственно обусловленный фактор судорожной предрасположенности («пароксизмальная реактивность»), фактор экзогенных повреждающих воздействий (внутриутробных и интранатальных) и внешний пусковой, «провокационный» фактор. Взаимодействие этих факторов носит цепной характер: «пароксизмальная реактивность» способствует тому, что пренатальные вредности становятся патогенными, а это в свою очередь снижает сопротивляемость мозга вредностям родового периода. Результатом этой цепи последовательных событий является формирование эпилептического очага, который может длительно существовать в

латентном состоянии, чему способствует наличие в мозге компенсаторных механизмов. Под влиянием дополнительных «провокационных» вредных воздействий, к которым могут относиться различные соматические заболевания, травмы, а также дисгармонически протекающие периоды возрастных кризов, происходит ослабление компенсаторных механизмов, что ведет к манифестации деятельности эпилептического очага.

Общесоматические механизмы эпилепсии весьма разнообразны, хотя малоспецифичны. К ним прежде всего относятся различные нарушения метаболизма: расстройство белково-азотистого обмена с накоплением в организме аммонийных оснований и в связи с этим — тенденцией к компенсированному или иногда субкомпенсированному алкалозу, нарушение водно-солевого обмена в связи со сдвигом соотношения альбуминов и глобулинов в сыворотке крови в сторону альбумина, изменения углеводного обмена, обмена микроэлементов, в особенности меди и цинка и т. д. Значительные сдвиги обнаружены в мозговом метаболизме. Сюда относятся нарушения обмена биогенных аминов со снижением содержания норадреналина и серотонина, гамма-аминомасляной кислоты, а также макроэргических соединений (АТФ и другие фосфаты) при частых припадках, повышение содержания ацетилхолина в эпилептическом очаге перед припадком и т. д. (Л. И. Ландо, 1969; К. И. Погодаев, Н. Ф. Турова, 1969, и др.). Существенно нарушается эндокринное равновесие. В особенности нарушена функция коры надпочечников в предсудорожном периоде, что выражается в понижении содержания кортикостерона и гидрокортизона при повышении содержания дезоксикортикостерона (А. И. Белкин, 1969). Некоторые исследователи считают, что для патогенеза эпилепсии характерны не столько сами по себе нарушения метаболических процессов, сколько высокая лабильность показателей обмена веществ с резкими отклонениями их от средних величин (Е. К. Сепп, 1937; Frisch, 1935; цит. по Д. А. Маркову, 1964).

Вопрос о взаимоотношениях церебральных и общесоматических механизмов патогенеза эпилепсии является нерешенным; существует мнение о первичности метаболических расстройств (Е. К. Сепп, 1937; И. Ф. Случевский, 1938, и др.). Вместе с тем справедливо указывается на то обстоятельство, что ряд упомянутых выше биохимических сдвигов в биологических жидкостях организма и в самом мозге представляет следствие эпилептических припадков. В последние годы предпринята попытка привлечь для объяснения некоторых не известных ранее звеньев патогенеза эпилепсии исследования аутоиммунных процессов (С. Ф. Семенов, 1969, 1972; А. П. Чуприков и др., 1968, и др.). На основании этих иссле-

дований высказывается предположение о том, что локализация эпилептогенного очага в определенных структурах головного мозга связана с преобладанием антигенной активности этих структур (С. Ф. Семенов, 1972).

Патоморфология церебральных изменений при эпилепсии характеризуется прежде всего разрастанием нейроглии (глиоз) в коре больших полушарий, особенно в I слое коры (так называемый краевой глиоз Шаслена), которое сопровождается гибелью корковых нейронов. Кроме того, наблюдается фиброз мозговых оболочек и сосудистых стенок. Нередко встречаются явления дисплазии в виде недоразвития пирамидных клеток, наличия эмбриональных клеток Кахала в I слое коры и гетеротопии нейронов со смещением их в белое вещество. Часто отмечается склероз аммонова рога, что связывается с так называемой височной эпилепсией.

Систематика. Как известно, эпилепсия традиционно подразделялась на генуинную (эссенциальную, криптогенную) и симптоматическую. Такого деления некоторые психиатры придерживаются и в настоящее время. Термином «генуинная эпилепсия» обозначают эпилепсию без выясненной этиологии (или предположительно наследственного происхождения) с наличием в клинической картине генерализованных больших или малых припадков и специфических, склонных к прогредиентности изменений личности. Понятие симптоматической эпилепсии трактуется неоднозначно. Более распространенным является отнесение к симптоматической эпилепсии случаев заболевания, возникающего на основе остаточных явлений органических заболеваний головного мозга с выясненной этиологией (чаще всего инфекционной и травматической), с наличием фокальных припадков и неспецифических изменений психики по типу психоорганического синдрома (А. Крайндлер и др., 1963; М. В. Коркина, 1968; O. Bumke, 1939; G. Koch, 1955; G. Schorsch, 1960, и др.). По мнению O. Bumke (1939) и G. Koch (1955), наиболее частым видом симптоматической эпилепсии является так называемая резидуальная эпилепсия, обусловленная остаточными явлениями органических поражений головного мозга различной этиологии (чаще в связи с менингоэнцефалитами и родовыми травмами черепа) на ранних этапах онтогенеза (внутриутробно, перинатально и в первые годы жизни). А. Крайндлер с соавт. (1963) по существу отождествляют симптоматическую и резидуальную эпилепсию, связанную с ранними органическими поражениями головного мозга.

Наряду с этим существует более широкая трактовка симптоматической эпилепсии, к которой относят также и эпилептиформные синдромы при текущих органических заболеваниях головного мозга — опухолях, нейросифилисе, нейроревматизме и др. (М. О. Гуревич, 1949; А. А. Портнов,

Д. Д. Федотов, 1971; А. С. Тиганов, 1974, и др.). Между тем исследования, проведенные многими психиатрами и невропатологами в течение последних 30 лет (Е. К. Сепп, 1937; И. Ф. Случевский, 1957; С. П. Воробьев, 1959, 1962; С. Н. Давиденков, 1960; А. Крайндлер и др., 1963; А. И. Болдырев, 1971, и др.), и особенно изучение эпилепсии в детском возрасте (Д. Д. Федотов, 1943; М. А. Успенская, 1946; К. А. Новлянская, 1947; Г. Е. Сухарева, 1955; Р. Г. Гисматулина, 1958, и др.) убедительно показали отсутствие принципиальных различий как в симптоматике, так и в динамике случаев заболевания, относимых к генуинной и симптоматической эпилепсии (за вычетом, конечно, эпилептиформных синдромов при текущих органических заболеваниях головного мозга). Было показано, что в большей части случаев генуинной эпилепсии при тщательном обследовании удается выявить тот или иной экзогенный этиологический фактор. Углубленное неврологическое и лабораторное (ЭЭГ и др.) обследование (С. Н. Давиденков, А. А. Лев, 1952, и др.) позволило установить наличие локальных изменений в головном мозге у большинства больных генуинной эпилепсией. Твердо установлено отсутствие существенных различий в характере пароксизмов в обоих случаях. Наконец, изучение динамики заболевания в случаях симптоматической эпилепсии, возникшей в связи с менингоэнцефалитами, родовыми травмами и другими экзогенно-органическими поражениями мозга у детей, установило, что на более поздних этапах течения у больных развиваются типично эпилептические изменения личности, которые считались прежде характерными лишь для генуинной эпилепсии (М. А. Успенская, 1946; Р. Г. Гисматулина, 1958, и др.).

Случаи симптоматической (резидуальной) эпилепсии отличаются той же тенденцией к прогредиентности, которая свойственна генуинной эпилепсии. Наконец, имеются данные патоморфологов, которые свидетельствуют о том, что по мере течения симптоматической эпилепсии морфологические изменения в головном мозге, свойственные постинфекционным или посттравматическим поражениям, постепенно замещаются гистопатологической картиной, характерной для генуинной эпилепсии (В. К. Белецкий, 1936).

Безусловно, ошибочным является объединение в рамках так называемой симптоматической эпилепсии как эпилептического процесса, возникшего на резидуально-органической почве, так и судорожных синдромов при текущих органических заболеваниях различной этиологии. В связи с этим следует полностью согласиться с мнением многих авторов (И. Ф. Случевский, 1957; С. Н. Давиденков, 1960; С. П. Воробьев, 1959, 1962; А. И. Болдырев, 1971; Z. Huber, 1960, и др.) о том, что разграничение эпилепсии на генуинную и

симптоматическую изжило себя и от него следует отказаться. На эпилепсию следует смотреть, независимо от ее этиологии, как на единое заболевание, характеризующееся изложенными в определении общими признаками.

Исходя из сказанного, а также опираясь на опыт нашей клиники, мы выделяем: 1) эпилепсию как самостоятельную нозологическую форму; 2) эпилептиформные синдромы: а) при текущих органических заболеваниях головного мозга (нейроревматизм, нейросифилис, опухоли головного мозга, наследственно-дегенеративные заболевания и т. д.), б) при резидуальных нервно-психических расстройствах (резидуальных энцефалопатиях), обусловленных отдаленными последствиями мозговых инфекций, травм, интоксикаций; 3) эпилептические реакции у детей грудного и раннего возраста. Наиболее спорным следует считать разграничение эпилепсии и эпилептиформных синдромов у больных с резидуально-органическими поражениями головного мозга. Это обусловлено не только определенным сходством их генеза и симптоматики, но также и возможностью трансформации резидуально-органического эпилептиформного синдрома в прогредиентное заболевание, т. е. эпилепсию. Тем не менее мы считаем их разграничение принципиально возможным и в большинстве случаев практически вполне осуществимым и весьма важным в плане определения терапевтической тактики, оценки прогноза и, наконец, в смысле социальной реабилитации.

Предпринимались также попытки создания классификаций эпилепсии на основе этиологии, возраста начала заболевания (В. Пенфилд и Т. Эриксон, 1949); особенностей патогенеза (метаболическая и органическая эпилепсия, по W. Lennox, 1960; эндогенная, фокальная и рефлекторная, по Z. Servit, 1960); характера преобладающих признаков (генерализованная и фокальная, по H. Gastaut, 1954); типа течения процесса (H. Gruhle, 1922; С. С. Мнухин, 1939, и др.) и других критериев. Общим недостатком многих классификаций является объединение эпилепсии с судорожными синдромами при различных органических заболеваниях головного мозга. Исходя из особенностей клиники, межпароксизмального периода и преимущественной этиологии заболевания, Г. Е. Сухарева (1974) выделяет три клинико-этиологические формы эпилепсии: 1) эпилепсию преимущественно эндогенной природы; 2) эпилепсию преимущественно экзогенной природы (органическую); 3) промежуточную, в этиологии и клинике которой сочетается действие эндогенных (наследственных) и экзогенных факторов. Данная классификация форм эпилепсии заслуживает внимания в связи с определенными различиями в лечении, профилактике и прогнозе перечисленных форм. Однако она, хотя и в менее явной форме, повторяет недостатки «классического» деления на генуинную и

симптоматическую эпилепсию со свойственным ему альтернативным противопоставлением эндогенного и экзогенного в происхождении эпилепсии.

В систематике эпилепсии большое место занимает классификация пароксизмальных расстройств. Анализ существующих классификаций показывает, что в основу их положены два принципа: неврологический (принцип локализации эпилептического очага) и клинико-феноменологический. При этом некоторые классификации построены на одном из названных принципов, другие учитывают оба подхода. Типичным примером классификаций, основанных на клинико-феноменологическом принципе, является классификация эпилептических пароксизмов, предложенная американским эпилептологом W. Lennox (1960):

I. Триада малых припадков (petit mal): 1. Типичные малые припадки (включая и пикнолептический припадок), 2. Миоклонические припадки. 3. Астатические припадки (включая кивки, клевки, салаамовы, атонически-акинестические приступы).

II. Триада судорожных припадков. 1. Большие судорожные припадки (grand mal). 2. Судорожные припадки фокального характера. 3. Джексоновские припадки (моторные и сенсорные).

III. Психомоторные приступы (приступы «височной» эпилепсии). 1. Моторные автоматизмы. 2. Психические приступы. 3. Пароксизмальная остановка движений, речи и мышления.

IV. Диэнцефальные приступы (вегетативно-висцеральные).

V. Рефлекторная эпилепсия (фотогенные, музыкогенные, респираторные, обонятельные приступы).

Приведенная классификация относительно проста и удобна для дидактических целей. Однако она имеет ряд недостатков. Прежде всего в ней не учитывается критерий характера пароксизма в зависимости от локализации эпилептического очага, отсутствует единый критерий выделения групп пароксизмов — три первые группы выделены на основе клинико-феноменологического критерия, четвертая группа — исходя из критерия предположительной локализации эпилептического очага и, наконец, пятая — на основе патогенетического механизма (рефлекторного). Кроме того, классификация имеет обобщенный характер, она не включает ряд часто встречающихся пароксизмов (например, адверсивные, тонические постуральные и др.). На основе двух указанных выше принципов построены Венская классификация, принятая Международной противоэпилептической лигой (1964), и основанная на ней классификация эпилептических пароксизмов П. М. Сараджишвили (1969), которая рекомендована к использова-

нию Всесоюзным научным обществом невропатологов и психиатров.

Приводим классификацию эпилептических пароксизмов П. М. Сараджишвили (1969):

I. Генерализованные (общие) припадки. 1. Большие судорожные припадки. 2. Малые припадки: а) абсансы, б) миоклонические припадки, в) акинетические припадки. 3. Эпилептическое состояние (status epilepticus).

II. Очаговые (фокальные) припадки. 1. Двигательные припадки: а) джексоновские, б) адверсивные, в) жевательные, г) тонические постуральные, д) миоклонические. 2. Чувствительные (сенсорные) припадки: а) соматосенсорные, б) зрительные, в) слуховые, г) обонятельные, д) вкусовые, е) приступы головокружения. 3. Психические припадки, пароксизмальные нарушения психики: а) кратковременные психозы, сумеречные, сноподобные состояния, дисфории; б) эпилептические психозы. 4. Автоматизмы. 5. Вегетативно-висцеральные припадки. 6. Речевые припадки: а) припадки потери артикуляции, б) собственно афатические припадки. 7. Рефлекторные припадки.

Данная классификация безусловно является одной из наиболее полных. Она четко отражает как неврологическую (в том числе и электроэнцефалографическую), так и клинико-феноменологическую характеристику включенных в нее пароксизмов. Вместе с тем она не во всех пунктах отвечает требованию единства критериев: в частности, в группу фокальных припадков, наряду с многими формами пароксизмов, выделенными на основании клинико-феноменологического критерия, включены рефлекторные припадки, выделение которых основано на патогенетическом критерии. Вряд ли правильным является включение в классификацию эпилептических психозов, которые не могут отождествляться с пароксизмами, так как не отвечают основным признакам пароксизмальных расстройств. Спорно включение эпилептического статуса в группу генерализованных припадков, ибо возможны статусы припадков фокального характера.

Клиника. Как указывалось выше, клиника эпилепсии складывается из пароксизмальных расстройств и более или менее специфических изменений психики. Основными признаками пароксизмальных расстройств являются: 1) внезапность возникновения и прекращения; 2) относительная кратковременность; 3) стереотипность; 4) периодичность. Выявление этих признаков имеет важное значение для отграничения эпилептических пароксизмов от различных внешне сходных с ними приступообразных расстройств. Переходим к характеристике пароксизмальных расстройств (припадков, приступов), которые наиболее часто встречаются в детском и подростковом возрасте.

ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ (ЦЕНТРЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЕ) ПАРОКСИЗМЫ

Большие судорожные припадки (grand mal французских авторов) могут иметь характер первично- и вторично генерализованных. Во втором случае они как клинически, так и энцефалографически отличаются признаками фокальности. Первично генерализованные большие судорожные припадки в типичных случаях, более свойственных детям школьного и дошкольного возраста, характеризуются внезапно наступающим полным выключением сознания, падением (преимущественно вперед), последовательной сменой кратковременной (10—30 с) фазы тонических судорог (напряжение всей мускулатуры, запрокинутая голова, плотно сжатые челюсти, иногда прикус языка), более продолжительной (1—2 мин) фазой клонических судорог, а также часто стадией послеприпадочного оглушения, иногда переходящего в сон. Возникновению припадка у детей старшего возраста и подростков нередко предшествуют так называемые предвестники в виде чувства общего недомогания, слабости, соматовегетативных нарушений, пониженного и капризного настроения, раздражительности, которые наблюдаются на протяжении нескольких часов, а иногда и 1—2 сут до возникновения припадка.

Припадок в части случаев начинается с так называемой ауры, которая проявляется разнообразными мимолетными сенсорными ощущениями (ощущение вспышки света, громкого звука, необычного запаха, онемения, тепла, холода и т. п.), соматовегетативными (тошнота, потливость, покраснение лица и т. п.), моторными (ограниченные судорожные подергивания, чмоканье и др.), а также психическими (изменения настроения, безотчетная тревога, переживания «уже виденного» и т. п.) феноменами. Наличие ауры свидетельствует о возбуждении тех или иных локальных структур головного мозга, т. е. об условности деления судорожных припадков на генерализованные и фокальные. Фаза тонических и частично клонических судорог сопровождается прекращением дыхания с появлением общей бледности, а затем цианоза кожи. Отмечается полное отсутствие реакции зрачков на свет. В фазе тонических судорог могут возникать непроизвольное упускание мочи и дефекация. По выходе из припадка отмечается полная амнезия всего периода припадка, а часто и короткого промежутка времени, предшествовавшего ему. В течение нескольких часов после припадка могут наблюдаться головные боли, снижение работоспособности и аппетита, дистимическое настроение, раздражительность.

В раннем детском и особенно грудном возрасте большие судорожные припадки атипичны, они проявляются в абортив-

ной форме, чаще в виде только тонических судорог, иногда общего расслабления мышц тела без судорожного компонента (амиотонический припадок), нередко в виде преобладания судорог в правой или левой половине тела. У грудных детей во время большого припадка отмечаются резко выраженные нарушения дыхания, цианоз, иногда гипертермия. Регистрация биотоков мозга во время большого судорожного припадка затруднена или невозможна. В случаях введения курареподобных препаратов, снимающих судороги в фазе тонических судорог, на ЭЭГ регистрируется более высокий альфа-ритм, чередующийся с генерализованными разрядами высокоамплитудных островершинных волн частотой до 16 в секунду, а в фазе клонических судорог — чередование медленных и быстрых островершинных волн — пиков (G. Schorsch, 1960). Серию непрерывно следующих друг за другом больших судорожных припадков, наблюдающихся в течение разного времени (от нескольких минут до многих часов) называют эпилептическим статусом (status epilepticus). Дети раннего возраста более склонны к возникновению эпилептических статусов, чем старшие дети и подростки. При продолжительном эпилептическом статусе возможен летальный исход в связи с нарастающей гипоксией и отеком головного мозга.

К числу генерализованных («центрэнцефалических») пароксизмов относится также большая группа так называемых малых припадков (petit mal, petits maux французских авторов), отличающихся отсутствием судорожного компонента. Малые припадки в детском возрасте встречаются значительно чаще, чем у взрослых, и характеризуются большим разнообразием (Ph. Bamberger, A. Matthes, 1959; D. Janz, 1969; A. Matthes, 1969). Среди малых припадков выделяют подгруппы типичных малых припадков, миоклонических и акинетических припадков. Термином типичные малые припадки условно объединяют простой и сложный абсансы и пикнолептические припадки. Типичные малые припадки возникают у детей, начиная с 4-летнего возраста, а наиболее часто встречаются в интервале между 7 и 15 годами (А. Крайндлер и др., 1963). После пубертатного периода они, как правило, не наблюдаются. Простой абсанс проявляется внезапным кратковременным (несколько секунд) выключением сознания, застывшим взглядом, иногда также ритмическими подергиваниями глазных яблок или век. Больные не падают. Приступ заканчивается внезапно. Сложный абсанс отличается от простого наличием изменений тонуса тех или иных групп мышц, чаще мышц лица, шеи, верхних конечностей (у ребенка отвисает челюсть, опускается поднятая рука и т. п.), двустороннего легкого вздрагивания мышц, различных вегетативных нарушений (побледне-

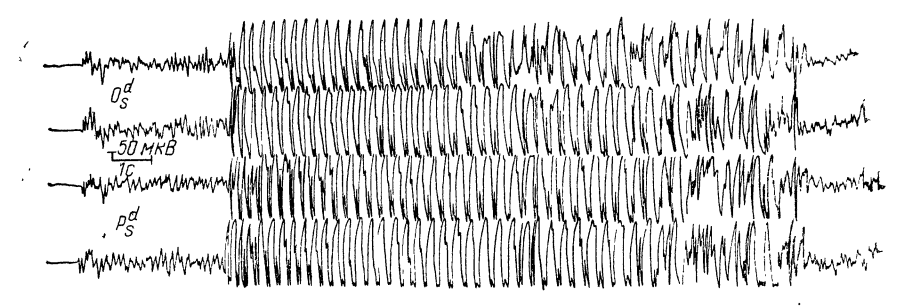


Рис. 1. Типичный малый припадок (простой абсанс). ЭЭГ больного 7 лет.

ние или покраснение лица и верхних конечностей, упускание мочи, кашель, чиханье и т. п.). В соответствии с характером дополнительных компонентов различают тонический, миоклонический и вегетативный абсансы.

Пикнолептический припадок характеризуется кратковременным выключением сознания, которое сопровождается бледностью лица, слюнотечением и разнообразными ретропульсивными, т. е. направленными назад, движениями (чаще закатывание глазных яблок, запрокидывание головы, реже откидывание туловища и забрасывание рук назад). Типичный возраст возникновения этих припадков 6—8 лет (D. Janz, 1969). По мнению некоторых авторов (Г. Е. Сухарева, 1974, и др), эпилепсия с преобладанием пикнолептических припадков отличается более доброкачественным течением, хотя, по данным Pache (цит. по G. Schorsch, 1960), прекращение припадков наблюдается лишь в $^1/_3$ случаев.

В некоторых редких случаях возможны серии малых припадков, непрерывно следующих друг за другом в течение более или менее длительного времени (часы и дни) — так называемый статус малых припадков. При этом больной внешне производит впечатление находящегося в состоянии сумеречного помрачения сознания. Для установления статуса малых припадков необходимо ЭЭГ исследование, которое выявляет непрерывные комплексы колебаний, характерных для малого припадка. ЭЭГ выражением всех описанных разновидностей типичных малых припадков являются билатерально синхронные комплексы пик-волна с частотой 3 в секунду (рис. 1).

От простых и сложных абсансов необходимо отличать «псевдоабсансы», выделенные H. Gastaut (1954), при которых также наблюдается кратковременное выключение сознания с остановкой взора. Однако начало и окончание приступа несколько замедлены, приступ более длителен и часто со-

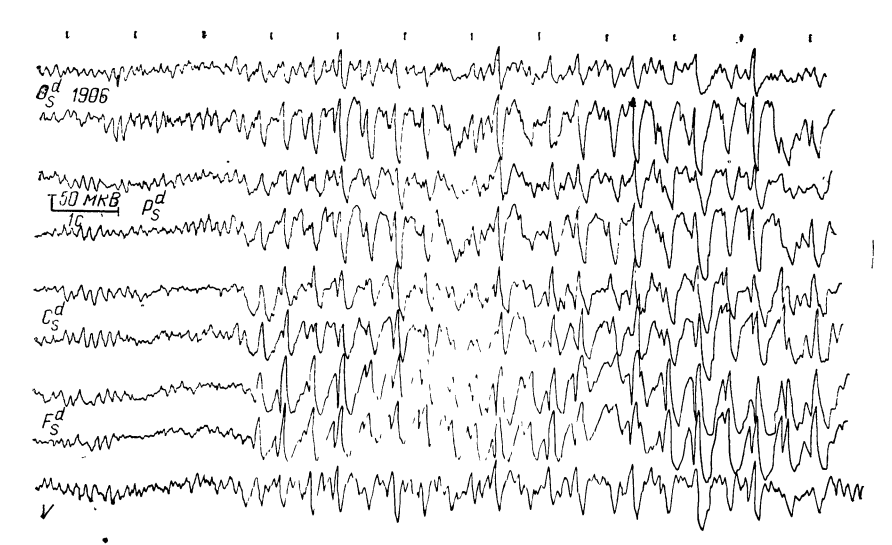


Рис. 2. Псевдоабсанс при височной эпилепсии. ЭЭГ больного 14 лет.

провождается парестезиями, феноменом «уже виденного», более выраженными вегетативными расстройствами, а также нередким послеприпадочным оглушением (А. И. Болдырев, 1971). Однако решающее значение для отграничения псевдоабсансов от истинных абсансов имеет характер ЭЭГ изменений. При псевдоабсансах не отмечается характерных для типичных малых припадков билатерально синхронных симметричных комплексов пик-волна с частотой 3 в секунду. Выделяют 3 варианта ЭЭГ изменений (H. Gastaut, 1973): 1) периодически возникающие очень быстрые (20 в секунду) низкоамплитудные колебания с преобладанием в височных отведениях одного из полушарий (так называемый ритм вовлечения); 2) периодически возникающие более высокоамплитудные, но менее частые (до 10 в секунду) колебания, которые появляются на основе ритма вовлечения и также отличаются асинхронией и асимметричностью; 3) двусторонние, но также не вполне синхронные и симметричные высокоамплитудные комплексы пик-волна с частотой 2 в секунду (рис. 2).

Псевдоабсансы относятся к фокальным «височным» пароксизмам со склонностью к более широкой иррадиации разряда, сопровождающейся возбуждением таламоретикулярных структур, ответственных за возникновение истинных абсансов (вторичная генерализация). Отграничение псевдоабсансов от истинных абсансов необходимо для обоснования терапии и прогноза, который в случаях псевдоабсансов считается менее благоприятным (А. И. Болдырев, 1971).

Миоклонические (W. Lennox, 1960), или импульсивные (D. Janz, W. Christian, 1957), припадки встречаются значительно реже типичных малых припадков, возникая у девочек в основном в возрасте 9—14 лет, а у мальчиков — в интервале от 11 до 17 лет (Г. Б. Абрамович, И. С. Тец, 1967). У взрослых они крайне редки. Клинически они проявляются внезапным вздрагиванием (как при испуге) или толчком в тех или иных группах мышц (чаще рук, плечевого пояса, шеи). Вздрагивания всегда двусторонние, иногда возникают во всем теле. В момент миоклонического припадка больные часто роняют предметы, которые держат в руках. Приступы чаще возникают в виде серий или «залпов» (по 5—20 подряд), отделенных друг от друга длительными (по несколько часов) интервалами. Более характерно возникновение приступов в утренние часы. При кратковременных приступах сознание может не нарушаться, при увеличении их продолжительности сознание, как правило, на короткое время выключается. На ЭЭГ миоклонические приступы характеризуются билатеральными синхронными комплексами, состоящими из нескольких пиков (высокоамплитудных островершинных колебаний) и 1—2 медленных волн (H. Gastaut, 1963).

С позиций онтогенетических представлений в основе миоклонического припадка лежит утрированное проявление движения выпрямления — «антигравитационного рефлекса» (D. Janz, W. Christian, 1957). По мере течения заболевания, в среднем спустя 1/2—2 года после появления миоклонических приступов, к ним присоединяются большие судорожные припадки (И. С. Тец, 1971). При более редких миоклонических приступах прогноз относительно благоприятный. В феноменологическом, а возможно, и нейрофизиологическом плане к миоклоническим припадкам близко примыкают общие вздрагивания при засыпании, которые нередко наблюдаются в начальной стадии эпилепсии (А. И. Болдырев, 1971). Однако большинство авторов не относят их к числу эпилептических пароксизмов, хотя и признают возможность их связи с эпилепсией. На ЭЭГ при вздрагиваниях не обнаруживается изменений, характерных для эпилепсии.

Акинетические припадки (пропульсивные, по D. Janz и A. Matthes, 1955) характеризуются разнообразными пропульсивными, т. е. направленными вперед движениями головы, туловища и всего тела, которые обусловлены внезапно наступающим ослаблением постурального мышечного тонуса (А. Крайндлер и др., 1963). Механизмы пропульсивных припадков связывают с развивающимися в раннем онтогенезе статическими функциями удержания в вертикальном положении головы, сидения и стояния. Поэтому наиболее частым временем возникновения пропульсивных при-

падков является период от 4 до 10 мес 1-го года жизни. Однако они могут встречаться и в более старшем возрасте, вплоть до 4 лет.

Вздрагивания («молниеносные припадки») проявляются мгновенным общим вздрагиванием всего тела, нередко с толчкообразным выбрасыванием вперед головы и разведением рук в стороны (А. Крайндлер и др., 1963; Г. Б. Абрамович, 1965). **Кивки** характеризуются сериями кивательных движений головой. Реже встречаются **клевки**, отличающиеся более резкими и сильными наклонами головы вперед и вниз, которые могут сопровождаться ушибами лба и всего лица о предметы, стоящие перед ребенком. Кивки и клевки чаще возникают в возрасте 2—5 мес и отличаются значительной частотой (до 50—60 раз в сутки). Еще более редкая разновидность акинетических припадков — так называемые **салаамовы припадки** (отдаленно напоминающие поклоны при мусульманском приветствии «салам»), которые выражаются внезапно возникающим сгибанием туловища в пояснице, с разведением рук вверх и в стороны. Припадки этого типа возникают в возрасте 6—7 мес. Разновидностью акинетических припадков являются также астатические припадки, которые возникают в возрасте 10—12 мес и проявляются внезапным падением стоящего ребенка вперед. Акинетические припадки протекают периодами, которые длятся от нескольких недель до нескольких месяцев, и характеризуются вначале нарастанием частоты припадков до нескольких десятков раз в сутки, а затем постепенным ее уменьшением. Между периодами припадков имеют место относительно длительные (до нескольких месяцев) промежутки без приступов (А. И. Барыкина, С. С. Мнухин, 1960).

Как показывают исследования ряда авторов (А. И. Барыкина, С. С. Мнухин, 1960; А. Крайндлер и др., 1963; И. С. Тец, 1971, и др.), акинетические припадки возникают у детей, имеющих более или менее выраженные признаки дизонтогенеза и раннего (чаще внутриутробного) органического поражения головного мозга (микроцефалия, врожденная гидроцефалия, парезы, параличи и т. п.). Часто еще до возникновения припадков отмечается отставание в физическом развитии. С момента возникновения припадков нервно-психическое развитие резко задерживается или приостанавливается, в тяжелых случаях происходит быстрая утрата приобретенных двигательных навыков и речи. Прогностически наиболее неблагоприятны салаамовы припадки. Несколько более благоприятен прогноз при нерегулярных кивках. Вместе с тем описаны случаи стационарно текущего заболевания с акинетическими припадками, при которых психическое развитие детей существенно не нарушается (В. Н. Захарова, 1970). Это дает основание рассматривать такие слу-

чаи в рамках эпилептиформных синдромов резидуально-органического происхождения. В. Н. Захарова (1970) относит их к дизонтогенетическим формам симптоматической эпилепсии. В генезе акинетических припадков некоторые авторы придают значение врожденным или приобретенным дисплазиям и дегенеративным изменениям в подкорковых ганглиях (хвостатом ядре, бледном шаре и др.), что приводит к растормаживанию примитивных защитных рефлексов. Преобладающим выражением акинетических припадков на ЭЭГ является описанная F. Gibbs и E. Gibbs (1952) гипсаритмия, характеризующаяся диффузными медленными комплексами пик-волна с очень высокой амплитудой, которые возникают на фоне основного ритма тета- и дельта-волн.

ОЧАГОВЫЕ (ФОКАЛЬНЫЕ) ПАРОКСИЗМЫ

ДЖЕКСОНОВСКИЕ И АДВЕРСИВНЫЕ ПРИПАДКИ

Джексоновские припадки, сравнительно редко встречающиеся при эпилепсии у детей, проявляются в виде односторонних моторных и сенсорных приступов. Моторные приступы выражаются клоническими судорогами мышц конечностей (чаще кистей рук) или лица с последующей возможной генерализацией их в большой судорожный припадок. Иногда припадки протекают в виде так называемого «джексоновского марша», при котором имеет место последовательное распространение клонических судорог с мышц лица на мышцы рук, туловища и ног. Моторные припадки связаны с локализацией эпилептогенного очага в коре передней центральной извилины контралатерального полушария. Сенсорные джексоновские припадки проявляются в виде различных неприятных тактильных и других ощущений в отдельных частях тела (покалывание, онемение, ощущение холода, жара, боли), которые также могут генерализоваться по мере развития припадка. В изолированном виде эти припадки встречаются сравнительно редко, чаще они сочетаются с генерализованными или фокальными большими судорожными припадками.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста джексоновские припадки могут сопровождаться выключением сознания. У подростков они чаще протекают на фоне неизмененного сознания. Нередко встречающуюся разновидность судорожных фокальных припадков у детей школьного возраста представляют адверсивные (от лат. adversio— отведение) припадки, которые проявляются поворотом глаз, головы, а иногда и всего туловища в сторону, противоположную полушарию, в котором локализуется эпилептический очаг. Часто адверсия сопровождается поднятием и отведением в полусогнутом положении руки на стороне, проти-

воположной расположению очага (больной как бы смотрит на свой поднятый кулак). Эпилептический очаг в этом случае локализуется в коре лобной или передневисочной области.

ПСИХОМОТОРНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ

Эта группа объединяет весьма разнообразные по проявлениям пароксизмы, которые в большинстве случаев связаны с эпилептическими и эпилептогенными очагами в височных долях больших полушарий головного мозга и в прилегающих к ним образованиях (лобно-орбитальная кора, покрышка и др.). Поэтому нередко термин «психомоторные пароксизмы» применяют как синоним термина «височные пароксизмы» («височная эпилепсия»). Однако, как указывают ряд авторов (А. Крайндлер и др., 1963; H. Gastaut, 1973, и др.), психомоторные припадки могут возникать и при другой локализации эпилептических очагов. Психомоторные пароксизмы сравнительно часты в детском возрасте (16% случаев эпилепсии детского возраста, по А. Крайндлер с соавт., 1963; 21%, по данным M. Saint-Jean, 1954), однако у детей моложе 3 лет встречаются очень редко.

Общим для всех психомоторных пароксизмов является внезапное возникновение тех или иных привычных автоматизированных движений, которые сочетаются с изменением сознания по типу сумеречного состояния и сопровождаются последующей амнезией. Психомоторным пароксизмам у детей часто сопутствуют различные пароксизмальные висцерально-вегетативные нарушения (саливация, боли и неприятные ощущения в животе, тошнота и т. д.). Данные ЭЭГ при психомоторных пароксизмах в части случаев могут выражаться появлением нескольких асимметричных островершинных колебаний, сопровождаемых следовой медленной волной с акцентом в височных отведениях одного из полушарий. При преобладании нарушений сознания, в частности, при так называемых сновидных состояниях (dreamy states Джексона) могут возникать билатеральные синхронные, но асимметричные вспышки высокоамплитудных тета-волн (рис. 3).

Наиболее элементарной формой психомоторных автоматизмов, наблюдающейся преимущественно у детей дошкольного возраста, являются о р а л ь н ы е а в т о м а т и з м ы (от лат. «os — oris» — рот), которые проявляются кратковременными приступами глотания, жевания, чмокающих, сосательных движений, возникающих на фоне сумеречного состояния сознания, а нередко — во сне, и сопровождающихся повышенным слюноотделением. Эпилептический очаг в этих случаях локализуется в коре области покрышки (operculum), расположенной над сильвиевой бороздой. В связи с этим при-

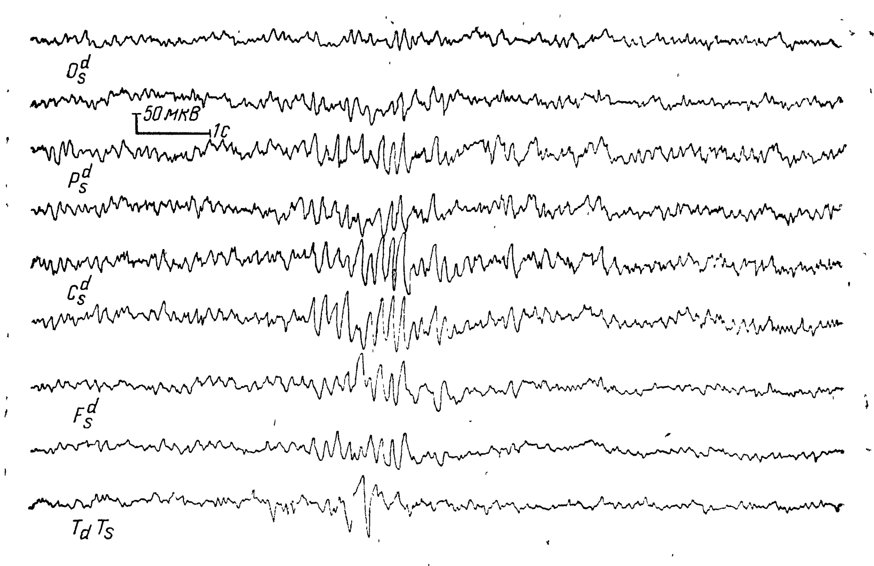


Рис. 3. Билатерально-синхронные пароксизмальные вспышки тета-волн при височной эпилепсии с приступами dreamy states. ЭЭГ больного 13 лет.

ступы этого типа получили название оперкулярных. Однако чаще оральные автоматизмы связаны с распространением эпилептического разряда из височной области (А. И. Болдырев, 1971). У детей дошкольного и младшего школьного возраста нередко встречаются психомоторные автоматизмы в виде повторяющихся элементарных привычных движений: потирания рук, хлопания в ладоши, подпрыгивания, пританцовывания, раскладывания одежды, бессвязного проговаривания, которые возникают на фоне сумеречного помрачения сознания (А. Крайндлер и др., 1963). Разновидность психомоторных приступов у детей младшего школьного возраста представляют ротаторные приступы, которые характеризуются вращательными движениями ребенка вокруг своей оси в одном направлении и протекают также на фоне сумеречного помрачения сознания.

К этой же группе относятся амбулаторные автоматизмы (от лат. ambulo, ambulare — ходить, приходить), во время которых ребенок совершает автоматизированные движения (ходьба, бег и т. п.) в состоянии сумеречного помрачения сознания. Более затяжные формы амбулаторных автоматизмов (трансы), во время которых больные бесцельно блуждают по улицам, могут совершать дальние поездки, редко встречаются у детей и подростков. Особую форму амбулаторных автоматизмов, свойственную детям старшего дошкольного и младшего школьного возраста, представляет пароксизмальный сомнамбулизм (снохож-

дение): ребенок во время ночного сна встает с постели, бродит по комнате, совершая ряд автоматизированных действий (перебирает белье, перекладывает одежду, потирает руки и т. п.). Нередко сомнамбулизм ограничивается тем, что ребенок совершает автоматизированные действия, сидя в постели. От невротического и неврозоподобного сомнамбулизма эпилептический сомнамбулизм отличается более глубоким помрачением сознания, делающим невозможным контакт с ребенком, нередко наличием импульсивной агрессивности при попытках «разбудить» ребенка, однообразным, стереотипным характером совершаемых им действий, иногда непроизвольным упусканием мочи и дефекацией, полной последующей амнезией. Пароксизмальный сомнамбулизм отличается также склонностью к возникновению в одно и то же время ночного сна.

К моторным автоматизмам относятся также некоторые случаи сноговорения. Содержание высказываний чаще представляет бессмысленный набор слов, выкриков, нередко повторяющихся из ночи в ночь. Сноговорения также полностью амнезируются. Снохождения, сноговорения, а также некоторые другие пароксизмальные расстройства сна (ночные крики, внезапные пробуждения, ночные страхи) наблюдаются преимущественно в начальной стадии эпилепсии и нередко рассматриваются как неспецифические симптомы заболевания (А. И. Болдырев, 1971). Однако, по нашему мнению, вопрос об отношении названных расстройств сна к пароксизмальным эпилептическим проявлениям не может быть решен однозначно и требует специальных исследований.

К проявлениям «височной» эпилепсии обычно относят так называемые психические пароксизмы. Наиболее частыми из них в детском возрасте являются ночные страхи, эпизоды сумеречных и сновидных состояний сознания, а также пароксизмальные расстройства настроения. Пароксизмальные ночные страхи характеризуются внезапным пробуждением, которое сопровождается переживанием безотчетного страха, криками, плачем, иногда устрашающими зрительными галлюцинациями. Контакт с ребенком в это время невозможен. Пароксизмальные ночные страхи нередко возникают в одно и то же время и всегда амнезируются. У некоторых детей пароксизмальные страхи на фоне сумеречного помрачения сознания возникают и в дневное время. Пароксизмальные ночные страхи фактически представляют собой рудиментарную форму эпилептических сумеречных помрачений сознания. Психопатологически более очерченные пароксизмальные сумеречные состояния встречаются в основном у детей среднего школьного возраста и подростков (Г. Е. Сухарева, 1974). В их структуру входят аффективные переживания безотчетного страха, тревоги, тоски, яркие зрительные

галлюцинации, нарушения схемы тела, двигательное возбуждение. Обычно они сочетаются с теми или иными автоматизированными действиями.

Более легкая степень изменения сознания имеет место при пароксизмальных сновидных состояниях (dreamy states, по Джексону) или «особых состояниях», по М. О. Гуревичу (1949). В этих более редких случаях окружающее воспринимается частично, имеются дереализация и нарушения схемы тела, иллюзорное восприятие. Воспоминания об этих состояниях сохраняются не полностью. Недостаточно изученную форму психических пароксизмов у детей представляют пароксизмальные расстройства настроения. В большинстве случаев у детей школьного возраста они проявляются в форме дисфории с тоскливо-злобным аффектом и агрессивностью. У детей дошкольного возраста пароксизмальные расстройства настроения атипичны, проявляясь эпизодически возникающими состояниями повышенной плаксивости, раздражительности, драчливости, упрямства со стремлением делать назло окружающим или реже — своеобразными состояниями напряженной эйфории с раздражительностью, двигательной расторможенностью и склонностью к различным выходкам с оттенком жестокости (М. И. Лапидес, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974).

К фокальным корковым пароксизмам различной локализации эпилептических очагов (в теменно-височных, теменно-затылочных областях) относятся психосенсорные приступы. Чаще они проявляются в виде ощущений изменения размеров и пропорций частей тела, зрительных, слуховых и вестибулярных расстройств. Дети ощущают себя толстыми или худыми; ноги, руки или туловище кажутся им непомерно большими, вытянутыми или уменьшенными в размерах. Иногда искаженными воспринимаются окружающие предметы: дома кажутся падающими, наклоненными, стены комнаты двигаются, потолок опускается, улицы кажутся слишком длинными или тесными, свет тусклым и т. д. Пароксизмально возникающая дереализация может выражаться переживаниями «уже виденного» (déjá vu) и «никогда не виденного» (jamais vu). Возможны пароксизмальные снижение зрения и слуха (двух- и одностороннее), ощущения шума и звона в ушах, мелькания перед глазами, яркого света. При вестибулярных нарушениях дети жалуются на внезапно наступающие приступы резкого головокружения или ощущение движения окружающих предметов в строго определенную сторону по кругу. Психосенсорные пароксизмальные приступы могут протекать без полного выключения сознания. Как правило, они наблюдаются у детей школьного возраста и подростков и нередко сочетаются со сновидными состояниями (А. И. Болдырев, 1971).

ВЕГЕТАТИВНО-ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ

Пароксизмы, относящиеся к этой группе, весьма характерны для детского возраста, неоднородны по своим механизмам. Часть из них относится к проявлениям «височной» эпилепсии и обычно сочетается с психомоторными автоматизмами и психическими пароксизмами. Эпилептические очаги в этих случаях локализуются в области островка Рейля, орбитальной коре и височной доле. В других случаях вегетативно-висцеральные пароксизмы имеют характер генерализованных, центрэнцефальных приступов. Эпилептические очаги при этом локализуются в ростральной части ствола мозга. Приступы этой подгруппы обычно обозначаются как диэнцефальные пароксизмы. В первом случае пароксизмы проявляются изолированными нарушениями какой-либо одной вегетативной функции. Сюда относятся приступы кратковременных болей в животе (абдоминальные кризы), приступы тошноты и рвоты, ларингоспазма, некоторые случаи энуреза, которые встречаются преимущественно у детей дошкольного и младшего школьного возраста, а также некоторые приступы головных болей (мигренеподобных), обмороков и головокружений у подростков. ЭЭГ при приступах этого типа часто неспецифична. В тех случаях, когда они сочетаются с психомоторными и психическими пароксизмами, на ЭЭГ отмечают пароксизмальные островершинные колебания и иногда атипичные комплексы пик-волна, преимущественно односторонние, в височных отведениях (рис. 4).

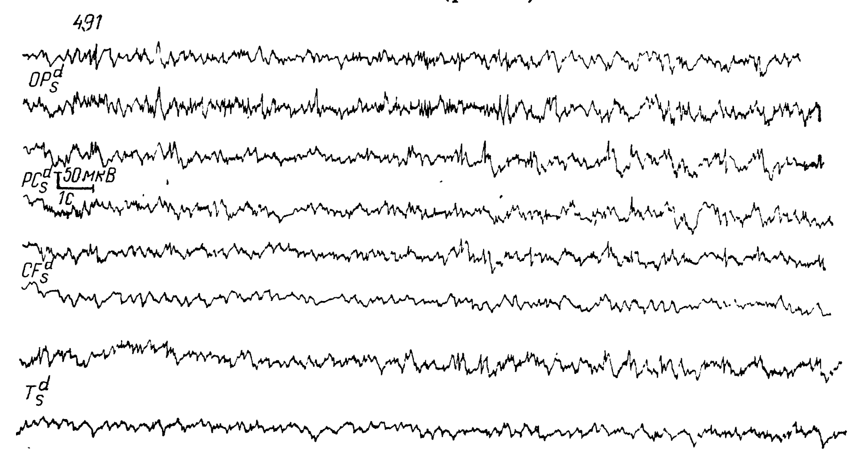


Рис. 4. Островершинные колебания и атипичные комплексы пикволна преимущественно в отведении от правой височно-теменной области при вегетативно-висцеральных височных пароксизмах. ЭЭГ больного 9 лет.

При генерализованных вегетативно-висцеральных («диэнцефальных») пароксизмах, которые в основном встречаются у подростков, вегетативные нарушения включают разнообразные расстройства — тахикардию, учащение дыхания, гипергидроз, мидриаз, гипертермию, отрыжку, тошноту, полиурию, ознобоподобную дрожь и др. (А. И. Болдырев, 1971).

На ЭЭГ в последнем случае отмечаются билатеральные синхронные разряды острых и медленных волн, преимущественно в центральных и лобных отведениях.

Вегетативно-висцеральные пароксизмы обоих типов могут протекать на фоне измененного и ненарушенного сознания. Однако при пароксизмах «височного» типа сопутствующее изменение сознания типа сумеречного или сновидного встречается, по нашим наблюдениям, чаще.

ИЗМЕНЕНИЯ ПСИХИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Наиболее типичным изменением психики считается прежде всего полярность аффекта в виде сочетания аффективной вязкости, склонности «застревать» на тех или иных, особенно отрицательно окрашенных, аффективных переживаниях, с одной стороны, и аффективной взрывчатости (эксплозивности), импульсивности с большой силой аффективного разряда — с другой (Е. К. Краснушкин, 1936; Г. Е. Сухарева, 1974, и др.). Характерными чертами личности больных эпилепсией являются также эгоцентризм с концентрацией всех интересов на своих потребностях и желаниях, аккуратность, доходящая до педантизма, гиперболизированное стремление к порядку, ипохондричность, сочетание грубости, агрессивности по отношению к одним и угодливости, подобострастия к другим лицам (например, к старшим, к лицам, от которых больной зависит). По мнению Г. Е. Сухаревой (1974), детям, больным эпилепсией (особенно эндогенной формой), свойственны патологические изменения глубинных слоев психики: сферы инстинктов и влечений (повышенный инстинкт самосохранения, повышение влечений, с чем связаны жестокость, агрессивность, а иногда повышенная сексуальность) и темперамента (замедленный темп психических процессов, преобладание хмурого, угрюмого настроения).

Менее специфичными в клинической картине стойких изменений психики при эпилепсии являются нарушения интеллектуально-мнестических функций: замедленность и тугоподвижность мышления (брадифрения), его персеверативность, склонность к детализации, снижение памяти и т. д. Описанные изменения, более или менее специфичные для эпилепсии взрослых и старших подростков, в детском возрасте встречаются далеко не всегда, а если и имеются, то часто имеют стертый характер. С несколько бо́льшим постоянством при

эпилепсии у детей школьного возраста встречается аффективная биполярность. По данным В. К. Каубиша (1972), типичные для эпилепсии изменения психики наблюдаются только у 20% больных детей, тогда как в 39% изменения психики нетипичны и включают лишь отдельные нерезко выраженные черты (некоторая замедленность и затрудненная переключаемость интеллектуальных процессов, упрямство, застревание на отрицательных эмоциональных переживаниях). Среди остальных детей с эпилепсией в 14% обнаруживаются явления органической деменции, а 26% детей не имеют каких-либо болезненных изменений психики. Следует, однако, отметить, что, несмотря на несомненный интерес, который представляют эти данные, окончательная оценка их значения требует учета ряда дополнительных факторов, таких, как длительность заболевания, этап динамики, степень прогредиентности, преобладающий тип пароксизмов и др.

Безусловно, в начальной стадии заболевания психические изменения могут либо отсутствовать, либо иметь рудиментарный и нечеткий характер. Известно, что изменения характера и ряд других «эпилептических радикалов» личности нарастают по мере прогрессирования заболевания (Е. К. Краснушкин, 1960; А. И. Болдырев, 1971, и др.). Важное значение для оценки характера изменений психики имеет учет возрастного фактора. Исследованиями С. З. Галацкой (1940) и К. А. Новлянской (1949) показано, что у больных эпилепсией детей дошкольного и младшего школьного возраста психические нарушения в межпароксизмальных периодах часто атипичны: редко наблюдается аффективная вязкость, льстивость, угодливость, не отмечается такая черта, как повышенный педантизм, на первый план выступают двигательная расторможенность, повышенная аффективная возбудимость с неустойчивостью аффекта. Вместо аффективной биполярности отмечается своеобразная контрастность в психомоторике в виде сочетания медлительности, тяжеловесности, плохой переключаемости движений (особенно тонких) с импульсивностью, склонностью к бурным двигательным разрядам (Г. Е. Сухарева, 1955). Одним из проявлений инертности и плохой переключаемости моторики являются речевые расстройства в виде некоторой смазанности речи, нечеткости артикуляции и монотонности голоса. Рано обнаруживаются хмурый фон настроения, недоверчивость, недовольство действиями окружающих, злобность, иногда жестокость, повышенное сексуальное влечение, выражающееся в мастурбации, а также стремлении обнимать, целовать взрослых, тискать детей, т. е. преимущественно нарушения темперамента, инстинктов и влечений (Г. Е. Сухарева, 1955).

Вместе с тем в некоторых случаях еще в дошкольном возрасте четко выявляются такие «типично эпилептические»

черты личности, как аффективная вязкость и обусловленные ею злопамятность, мстительность, выраженный эгоцентризм, проявляющийся в чрезмерном себялюбии, собственничестве, жадности, а также аккуратность, стремление наводить порядок, жаловаться на других детей. Известно, что в ряде случаев эпилепсии, в том числе у детей, особенно при наличии семейной отягощенности этим заболеванием, типичные эмоционально-волевые особенности личности наблюдаются задолго до манифестации заболевания, выражаясь в форме так называемых эпилептоидных черт характера (эпилептоидии) или эпилептоидной психопатии (Е. К. Краснушкин, 1960; В. А. Портнов, М. Г. Кантор, 1970, и др.). Наиболее типичные эпилептические изменения личности у больных обнаруживаются при «височной» эпилепсии с локализацией эпилептического очага в медиобазальных отделах височной доли (Г. Е. Сухарева, 1974).

Приведенные многочисленные данные литературы, а также повседневный клинический опыт психиатров наглядно свидетельствуют о том, что наличие специфических изменений личности, возникающих на том или ином этапе динамики эпилепсии не только у взрослых больных, но и у детей, клиническая реальность и принципиально важный критерий диагностики эпилепсии. Необходимость особо подчеркнуть это положение связана с проявляющейся в настоящее время среди эпилептологов ряда западных стран тенденцией отрицать качественную специфику изменений личности при эпилепсии[1]. Такая точка зрения, находящаяся в противоречии с более чем вековым опытом психиатров многих стран мира, не только вносит путаницу в теоретические представления об эпилепсии как нозологической форме, но и значительно обедняет диагностические возможности врачей при этом заболевании.

Описанные выше интеллектуально-мнестические нарушения более заметными становятся только у детей школьного возраста. В дошкольном возрасте в случаях раннего начала заболевания нередко отмечается задержка интеллектуального развития.

Ввиду того что эпилепсия в детском возрасте в большинстве случаев развивается на фоне более или менее выраженных остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга, в клиническую картину наряду с изложенными выше изменениями личности часто входят те или иные проявления психоорганического синдрома: более грубая двигательная расторможенность, церебрастенические симптомы

[1] См. Терминологический словарь ВОЗ по эпилепсии (Женева, 1975, ч. 1, с. 24—25), подготовленный А. Гасто в сотрудничестве с группой экспертов.

(истощаемость, расстройства внимания, головные боли во второй половине дня), плохая память, периоды эйфорического настроения, некритичность, психопатоподобное поведение. Кроме того, отмечается ряд сопутствующих неврологических нарушений: рассеянная микросимптоматика, признаки компенсированной или субкомпенсированной гидроцефалии, диэнцефальная недостаточность, фокальные компоненты пароксизмальных расстройств.

Клиническая картина эпилепсии у детей включает также преходящие психические расстройства, которые обычно связаны с припадками, предшествуя им или следуя за ними. Более частыми среди них являются дисфории и сумеречные помрачения сознания.

Дисфория может предшествовать наступлению припадка «височной эпилепсии» (вторично генерализованного судорожного или психомоторного), являясь одним из его предвестников. Реже дисфории возникают в послеприпадочном состоянии, сочетаясь с вялостью, раздражительностью, головной болью. Возможны также психогенно обусловленные дисфорические состояния, возникающие в связи со ссорой, обидой и т. п. К. А. Новлянская (1949) описала пред- и послеприпадочные сумеречные состояния. Предприпадочные сумеречные состояния, сочетающиеся с безотчетным страхом, вегетативными нарушениями, по существу представляют своеобразную ауру вторично генерализованного припадка «височной эпилепсии». Послеприпадочные сумеречные состояния более длительны и сложны по структуре. При них могут наблюдаться галлюцинаторные переживания, образные несистематизированные бредовые идеи, возбуждение с агрессией или ступор. После них иногда отмечается рудиментарный резидуальный бред, принимающий форму бредоподобных фантазий.

Редкой формой межпароксизмальных психических расстройств, которые чаще наблюдаются у подростков, являются эпилептические психозы. По данным М. И. Лапидеса (цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974), у подростков встречаются три типа таких психозов: дисфорические, психозы на фоне сумеречного помрачения сознания и параноидные. Дисфорические психозы могут проявляться в виде состояний с тоскливо-тревожным настроением, подозрительностью, идеями отношения, преследования, ущерба, слуховыми галлюцинациями либо в виде сменяющих друг друга депрессивных и гипоманиакальных фаз, а у больных с интеллектуальным дефектом — в виде мориоподобных состояний с эйфорией и нелепой дурашливостью. Психозы на фоне сумеречного помрачения сознания отличаются полиморфизмом, при них встречаются состояния спутанности, делириозные, галлюцинаторно-параноидные и психопатоподобные расстройства с агрессией. Из-

редка у подростков с длительно текущим эпилептическим процессом возникают затяжные параноидные психозы с шизоформными проявлениями (недостаточный контакт, кататонические включения, выраженные бредовые феномены на фоне ясного сознания). Генез таких психозов неясен. В их происхождении придается значение семейной отягощенности шизофренией, кроме того, допускается возможность сосуществования эпилепсии и шизофрении или провоцирования эпилепсией скрытого предрасположения к шизофрении (G. Schorsch, 1960). По данным Р. А. Харитонова (1970), часть случаев эпилептических психозов коррелирует с наличием эпилептического очага в правой височной доле.

ДИНАМИКА

По мнению ряда авторов, в течении эпилепсии могут быть выделены начальная стадия и стадия развернутых проявлений болезни, однако точные клинические критерии этих стадий не разработаны. А. И. Плотичер (1938), Г. И. Берштейн (1946), Г. Е. Сухарева (1955), А. И. Болдырев (1971) считают, что начальная стадия характеризуется преобладанием полиморфных изменчивых бессудорожных пароксизмов, отсутствием типичных изменений личности и наличием лишь неспецифических эмоционально-волевых нарушений, общей нестабильностью клинической картины, тогда как стадия развернутых проявлений отличается относительной устойчивостью проявлений, преобладанием однотипных пароксизмов, наличием более или менее заметных специфических изменений личности. У детей раннего возраста эпилепсия нередко начинается с развернутых или абортивных судорожных припадков, тогда как в дошкольном, школьном и подростковом возрастных периодах заболевание значительно чаще манифестирует бессудорожными приступами (малые припадки, психомоторные автоматизмы, висцерально-вегетативные пароксизмы) (Г. Е. Сухарева, 1955, 1974). Продолжительность начальной стадии составляет от нескольких месяцев до нескольких лет.

Дальнейшее течение заболевания может быть непрерывно-прогредиентным, ремиттирующим и, в редких случаях, стационарным (с относительно стабильными проявлениями на протяжении долгого времени) (Г. Е. Сухарева, 1955). В зависимости от темпа нарастания пароксизмальной активности и психических изменений различают доброкачественный и злокачественный типы течения (С. С. Мнухин, 1939; H. Gruhle, 1930, и др.).

И. С. Тец (1971) выделяет изменчивый тип течения, характеризующийся сменой форм пароксизмов и другими качественными изменениями клинической картины и относитель-

но устойчивый тип течения. Исход заболевания весьма различен. Спонтанное выздоровление отмечается в 3—5% случаев (O. Bumke, 1939). Согласно обобщенным данным ряда авторов, приводимым Г. Е. Сухаревой (1955), клиническое выздоровление при эпилепсии колеблется в пределах от 5 до 10%, а исход в эпилептическое слабоумие — в 50% случаев. По мнению многих авторов, начало заболевания в раннем возрасте ухудшает прогноз, что связано не только с незрелостью защитных механизмов, но и той или иной степенью задержки процесса психического развития в связи с болезнью. По данным J. Fink (цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974), эпилепсия, начавшаяся в раннем возрасте, приводит к слабоумию в 61% случаев, тогда как возникшая в более старшем возрасте — в 24% наблюдений.

На характер течения эпилепсии влияют форма и частота пароксизмов, локализация эпилептического очага, особенности преморбидной «почвы», включая индивидуальную реактивность, компенсаторные возможности и, наконец, время начала и степень адекватности лечения и мер реабилитации. Так, относительно благоприятное течение имеют случаи заболевания с преобладанием типичных малых, в частности, пикнолептических припадков, тогда как преобладание частых акинетических припадков характеризуется чаще неблагоприятным течением. Прогностически неблагоприятны формы, отличающиеся течением в виде эпилептических статусов (С. С. Мнухин, 1957), а также случаи заболевания со склонностью к полиморфизму припадков.

Локализация эпилептического очага или очагов в доминантном полушарии, по данным Р. А. Харитонова (1970), сопровождается менее благоприятным, непрерывно прогредиентным течением эпилепсии. Тенденция к относительно тяжелому прогредиентному течению наблюдается при эпилепсии, развивающейся на основе более выраженных остаточных явлений раннего органического поражения головного мозга (Р. Г. Гисматулина, 1958; Г. Е. Сухарева, 1974, и др.). Неблагоприятному течению и переходу от ремиттирующего к непрерывному течению может способствовать поздно начатое и нерегулярно проводимое лечение.

Систематическое, адекватное лечение эпилепсии может вести к стойкой приостановке болезненного процесса с полной или частичной социальной адаптацией — так называемой терапевтической ремиссии (Е. С. Ремезова 1954, 1965; Л. И. Вайман, 1967; Л. И. Фридляндский, 1968; Е. А. Кокина, 1970, 1974; R. Dreyer, 1970, и др.). Полная терапевтическая ремиссия отличается длительным и стойким отсутствием пароксизмальных расстройств, а также либо отсутствием каких-либо психических нарушений, либо только легкими интеллектуально-мнестическими нарушениями. При неполной

ремиссии речь идет о смягчении проявлений заболевания со значительным урежением пароксизмов при наличии более или менее выраженных, но не нарастающих изменений личности. Проведенное под нашим руководством исследование Е. А. Кокиной (1970, 1974) показало, что при полной терапевтической ремиссии стабильное нервно-психическое состояние с высоким уровнем социальной адаптации может сохраняться до 10 лет без поддерживающей противоэпилептической терапии. При этом, особенно в случаях полного отсутствия психических изменений, можно говорить о практическом выздоровлении.

ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ. ПРОФИЛАКТИКА

Диагностика эпилепсии опирается на три основных клинических критерия: 1) наличие склонных к повторению пароксизмальных расстройств; 2) выявление описанных выше «эпилептических радикалов» в структуре личности больных; 3) обнаружение признаков прогредиентности в виде тенденции к учащению и видоизменению пароксизмов, а также склонности к появлению и нарастанию специфических и неспецифических психических изменений. Дополнительным критерием диагностики является установление признаков эпилептической активности при ЭЭГ обследовании. Использование данных ЭЭГ как решающего критерия диагностики эпилепсии (Доклад рабочей группы ВОЗ № 130, Женева, 1957) мы считаем неправильным как в методологическом отношении (поскольку диагностика любого заболевания строится прежде всего на клинических признаках), так и фактически — ввиду того, что пароксизмальная активность эпилептического типа на электроэнцефалограмме отмечается у 10—12% обследованных в общей популяции (W. Lennox, 1960, и др.), а также часто обнаруживается при резидуальных энцефалопатиях и других заболеваниях неэпилептической природы (энурез, заикание и др.). Для раннего выявления начальных бессудорожных эпилепсий важное значение имеет тщательный и целенаправленный расспрос родителей об особенностях поведения ребенка (кратковременные застывания, периодически возникающие частое моргание, внезапные вздрагивания, нарушения сна, в частности снохождение, сноговорения, ночные страхи и т. п.), а также тщательный анализ жалоб на соматовегетативные расстройства (характер приступов болей в животе, тошноты, головных болей, головокружений и т. п.).

Дифференциальная диагностика эпилепсии особенно трудна в раннем детском возрасте, поскольку у детей этого возраста в силу физиологически низкого порога судорожной активности сравнительно легко возникают неспе-

цифические судорожные реакции (эпилептические реакции). Чаще всего они наблюдаются на высоте температуры при различных общих инфекциях и острых респираторных заболеваниях — так называемые фебрильные припадки. Согласно данным ряда авторов, фебрильные припадки встречаются у 2—7% детей и составляют от 25 до 50% всех судорожных состояний в раннем детском возрасте (цит. по В. Л. Орловой-Николаевой, 1971). По мнению W. Lennox (1960), у 40% детей с фебрильными припадками в дальнейшем развивается эпилепсия. Вместе с тем многие исследователи считают, что эпилепсия возникает не более чем у 2—3% детей с фебрильными припадками (В. Л. Орлова-Николаева, 1973; S. Livingston, 1954, и др.). Клинический опыт советских детских психиатров (Г. Е. Сухарева, 1974) говорит о благоприятной динамике большинства случаев фебрильных припадков. При отграничении прогностически благоприятных фебрильных припадков от начальных судорожных проявлений эпилепсии следует иметь в виду, что фебрильные припадки всегда возникают при наличии относительно выраженного и быстрого подъема температуры, судороги при них имеют однотипный генерализованный и симметричный характер, после припадков не наблюдается выраженного оглушения и последующего сна.

В отличие от этого начальные припадки эпилепсии могут возникать при незначительном повышении температуры, часто содержат фокальный компонент, сопровождаются выраженным послеприпадочным оглушением, а нередко и преходящими гемипарезами. В дальнейшем припадки при эпилепсии начинают возникать и при нормальной температуре и иногда становятся полиморфными. Имеются указания на то, что эпилепсия, дебютирующая по типу фебрильных припадков, статистически чаще, чем собственно фебрильные припадки, возникает на фоне послепрививочных реакций и во время таких заболеваний, как ангина, отит, корь, ветряная оспа (В. Л. Орлова-Николаева, 1973). Приведенные дифференциально-диагностические критерии в основном могут быть использованы также при отграничении эпилепсии от эпилептических судорожных реакций, вызванных различными интоксикациями (пищевые отравления, глистная инвазия и др.) у детей раннего возраста.

При спазмофилии припадок, в отличие от эпилепсии, не сопровождается глубоким выключением сознания и послеприпадочным оглушением. Кроме того, при спазмофилии отмечаются повышенная нервно-мышечная возбудимость (положительные симптомы Хвостека, Труссо, карпопедальные судороги), сниженное содержание кальция в крови, припадки имеют определенную сезонность, чаще возникая в конце зимы и ранней весной.

У детей дошкольного и школьного возраста и подростков эпилепсию необходимо дифференцировать с эпилептиформными синдромами (резидуально-органического происхождения и при текущих органических заболеваниях головного мозга). Особенно сложен дифференциальный диагноз с резидуально-органическим эпилептиформным синдромом, который может трансформироваться в эпилепсию («резидуальная эпилепсия»). Для резидуально-органического эпилептиформного синдрома как одной из форм резидуальных расстройств характерно, в отличие от эпилепсии, отсутствие прогредиентности. Поэтому пароксизмальные расстройства в этих случаях характеризуются стационарным или регредиентным течением, отличаются четкой однотипностью без склонности к видоизменению и присоединению новых форм, что свойственно текущему эпилептическому процессу. Некоторые формы эпилептических пароксизмов, как, например, типичные абсансы и пикнолептические припадки, свойственны, как указывают некоторые авторы (И. С. Тец, 1971), только эпилепсии.

Важнейшим дифференциальным критерием являются различия психопатологической картины межпароксизмального периода (Г. Е. Сухарева, 1974). При резидуально-органических эпилептиформных синдромах межпароксизмальный период характеризуется наличием психоорганического синдрома с различными формами резидуальных нервно-психических расстройств (церебрастенических, неврозоподобных, психопатоподобных) и отсутствием типичных эпилептических изменений личности. В случае эпилепсии, возникшей на резидуально-органической основе (формы преимущественно экзогенного происхождения, по Г. Е. Сухаревой, 1974), также отмечаются те или иные проявления психоорганического синдрома, однако они всегда сочетаются с более или менее выраженными специфическими «эпилептическими радикалами» (биполярность, аффективная вязкость, эгоцентризм, преобладание хмурого фона настроения и т. д.). Весьма важно также учитывать особенности динамики психопатологических проявлений: в отличие от резидуально-органического эпилептиформного синдрома эпилепсии на органической основе свойственна тенденция к нарастанию как эмоционально-волевых, так и интеллектуальных нарушений.

В случаях эпилептиформного синдрома отсутствуют признаки нарастания, усложнения и видоизменения эпилептической активности на ЭЭГ.

Данные патопсихологического обследования позволяют выявить стертые эмоционально-волевые и интеллектуальные нарушения и их качественную динамику в случаях эпилепсии.

Отграничение эпилепсии от эпилептиформных синдромов при текущих органических заболеваниях головного мозга

(наследственно-дегенеративных, лейко- и панэнцефалитах, опухолях мозга, нейроревматизме и др.) в основном должно опираться на выявление признаков, специфичных для этих заболеваний и не характерных для эпилепсии. Критерии отграничения эпилептических припадков от приступообразных расстройств при некоторых психогенных заболеваниях, в частности, от истерических психомоторных припадков и аффект-респираторных приступов, а также признаки отграничения невротических расстройств сна от эпилептических приводились в главах, посвященных общим и системным неврозам.

Лечение. Условно различают патогенетическую и симптоматическую терапию эпилепсии (Л. И. Болдырев, 1971). К патогенетической терапии относятся дегидратация, применение рассасывающей терапии, назначение медикаментов, нормализующих кислотно-щелочное и ионное равновесие, диетотерапия и др. Однако ввиду отсутствия единой концепции патогенеза эпилепсии и неясности его многих звеньев патогенетические методы лечения в большинстве случаев носят характер общего, «неприцельного» воздействия, которое без сочетания со специальным противоэпилептическим лечением недостаточно эффективно. Симптоматическая терапия эпилепсии включает прежде всего лечение противоэпилептическими средствами, а также эпизодическое применение психотропных препаратов, которые купируют те или иные преходящие психические нарушения. В связи с тем что устранение припадков ведет к выключению одного из важных звеньев патогенеза эпилепсии, лечение противоэпилептическими препаратами можно считать не только симптоматическим, но и патогенетическим.

В связи с отсутствием этиотропного лечения эпилепсии терапия противоэпилептическими (антипароксизмальными) средствами представляет основной метод лечения заболевания. Она проводится на основе таких общих принципов, как длительность и непрерывность приема этих средств, постепенность наращивания дозировок, индивидуализация лечения, его комплексный характер (Е. С. Ремезова, 1969). В лечении эпилепсии Е. С. Ремезова (1969) выделяет три этапа: 1) выбор наиболее эффективного и хорошо переносимого способа лечения и его использование с целью ликвидации пароксизмов при сохранении хорошего соматического и психического состояния; 2) становление терапевтической ремиссии, ее закрепление и предупреждение любых обострений заболевания; 3) проверка стойкости ремиссии со снижением дозы медикаментов до минимума или полной отменой приема противоэпилептических препаратов.

Начинают лечение с небольших доз противоэпилептического препарата. При редких приступах удается добиться их прекращения даже однократным приемом его в сутки. Дозу

препарата повышают постепенно один раз в 3—5 дней с учетом динамики пароксизмов и общего состояния ребенка. Подбирают дозу, дающую максимальный терапевтический эффект (полное прекращение или значительное урежение припадков) без побочных действий и осложнений. Исходным препаратом чаще является люминал (фенобарбитал), который обладает наиболее широким спектром действия, эффективен при большинстве судорожных припадков, а в малых дозах показан и при многих других типах пароксизмов (Е. С. Ремезова, 1965). Начало лечения с комбинации препаратов нежелательно, так как это затрудняет выбор наиболее эффективного средства и увеличивает возможность побочных действий и осложнений.

Замена медикамента производится только в том случае, если несмотря на применение индивидуально максимальных доз на протяжении достаточного времени не удается достичь удовлетворительного результата или возникают выраженные побочные явления. Смена препарата осуществляется постепенно, путем «скользящей замены» (H. Selbach, 1965), т. е. препарат по частям замещается новым средством, которое назначается в эквивалентной дозе (Е. С. Ремезова, 1965).

Эквивалентные отношения доз люминала к другим противоэпилептическим препаратам составляют: к дифенину — 1 : 1,5; к бензоналу — 1 : 2; к гексамидину — 1 : 3 и к хлоракону — 1 : 15 (Е. С. Ремезова, 1965). Быстрая отмена препарата опасна ввиду возможности учащения припадков и даже возникновения эпилептического статуса и допустима только при появлении угрожающих осложнений. На втором этапе лечения достигнутая терапевтическая ремиссия закрепляется путем систематического приема эффективного препарата в оптимальной дозировке на протяжении 3—5 лет. Необходимость продолжения лечения определяется, исходя из характера терапевтического эффекта и стойкости ремиссии, а также возраста. Не рекомендуется прекращать лечения в переходные возрастные периоды, особенно в пубертатном. Периодически (не реже раза в 3 мес) проводится соматическое обследование, делают анализы крови и мочи. Желателен ЭЭГ контроль 1 раз в полгода.

Необходимы постоянный контроль за ходом и регулярностью лечения, предупреждение самовольного уменьшения родителями принимаемой ребенком дозы противоэпилептических средств, недопущение сокращения или отмены приема препаратов во время общих заболеваний, в связи с хирургическими вмешательствами и т. п. На третьем этапе производится постепенное снижение дозы противоэпилептических препаратов. Тем самым проверяется стойкость терапевтической ремиссии. При наличии достаточно стойкой ремиссии с полным отсутствием пароксизмов в течение 3 лет, а также

при отсутствии признаков пароксизмальной активности на ЭЭГ может быть начата постепенная отмена препарата. Тактика отмены противоэпилептического лечения в детском возрасте описана Е. С. Ремезовой (1965, 1977). Возрастными периодами, наиболее благоприятными для отмены, являются 5—6 лет, 9—10 лет и возраст, начиная с 15 лет. Отмену лечения следует начинать при наличии соматического благополучия. При терапевтической ремиссии в случаях редких припадков, когда больные получают небольшие дозы люминала (от 0,025 до 0,07 г в сутки однократно), отмена лечения начинается с уменьшения суточной дозы на 0,005 г каждый месяц. Продолжительность периода отмены при этом составляет 5—14 мес. Если терапевтическая ремиссия достигается при лечении смесью Серейского, то в случае двукратного приема в сутки ее отмена начинается с утренней дозы, а при трехкратном приеме — с дневной дозы. Весь период отмены занимает от 1,5 до 2 лет.

В случаях комбинированного лечения применяется определенная очередность отмены противоэпилептических препаратов. Так, при типичных малых припадках вначале отменяют суксилеп или триметин. Прием суксилепа отменяют в течение 8 мес. В дальнейшем производится отмена люминала. При других комбинациях противоэпилептических средств вначале отменяют более токсичные препараты, например, дифенин или гексамидин. Их дозировка снижается на $^{1}/_{4}$ таблетки за месяц (1 таблетка за 4 мес). Бензонал отменяют по $^{1}/_{4}$ таблетки в месяц и хлоракон по полтаблетки в 2—4 нед. Последним отменяется люминал. Появление признаков эпилептической активности на ЭЭГ во время лечения требует небольшого повышения дозы препарата. После полной отмены лечения пациент должен наблюдаться врачом в первые 2—3 года 1 раз в полугодие, а затем 1 раз в год.

В качестве препаратов противосудорожного (антиконвульсивного действия) применяются в основном медикаменты из группы барбитуратов — люминал (фенобарбитал), гексамидин, бензонал, а также производное гидантоиновой кислоты — дифенин (дилантин). При наличии судорожных припадков лечение обычно начинают с назначения люминала. Разовая доза препарата у детей в возрасте моложе 6 мес составляет 0,007 г, от 6 мес до 1 года — 0,01 г, от 1 года до 3 лет — 0,015 г, от 3 до 5 лет — 0,03 г, от 5 до 8 лет — 0,04 г, от 8 до 12 лет — 0,05 г, от 12 до 14 лет — 0,07—0,08 г. Больной принимает препарат 1—3 раза в день. Ввиду того что люминал в более высоких дозах может вызывать вялость, сонливость, замедление психических процессов, не рекомендуется назначать его у детей в разовых дозах, превышающих 0,07—0,08 г. С целью преодоления указанного побочного действия люминала его комбинируют с приемом

кофеина в дозе 0,015 г (для детей школьного и старшего дошкольного возраста). При однократном приеме люминал целесообразно принимать на ночь. Люминал является основным компонентом ряда противоэпилептических смесей. У детей и подростков наиболее часто применяется смесь Серейского, которая включает люминал в дозах 0,02—0,05 г, бромурал в дозе 0,05—0,2 г, папаверин — 0,02—0,03 г, кофеин — 0,015 г, глюконат кальция — 0,25—0,5 г. Наш опыт свидетельствует о том, что смесь Серейского особенно эффективна у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Лечение иногда может быть начато с назначения этой смеси.

Реже в детском возрасте назначают смесь Воробьева, в состав которой входят: фенобарбитал (0,02—0,05 г) или гексамидин (0,06—0,15 г), дифенин (0,05—0,1 г), никотиновая кислота (0,01—0,02 г), глютаминовая кислота (0,5 г), спазмолитин (0,1—0,12 г), кофеин (0,015 г) и глюкоза (0,3 г). Смеси принимают 1—3 раза в день после еды. В случаях преобладания тонического компонента судорожных припадков в противоэпилептические смеси добавляется бура в разовой дозе 0,2—0,3 г.

Гексамидин (в таблетках по 0,125 и 0,25 г) является эффективным антиконвульсивным средством, который в отличие от люминала не вызывает вялости и сонливости. Поэтому его назначают преимущественно для приема в утренние и дневные часы. Суточные дозы гексамидина для детей дошкольного возраста — 0,125—0,375 г, а для детей школьного возраста 0,25—1,0 г. Первые приемы гексамидина нередко вызывают побочные явления в виде головокружений, тошноты, головной боли, атаксии с нарушением походки, вялости, снижения содержания гемоглобина в крови. В связи с этим дозу препарата повышают постепенно, давая в течение 3—5 дней не более 0,125 г в сутки. Помимо противосудорожного эффекта, препарат положительно влияет на психическое состояние, снимая напряженность, повышая психическую подвижность и продуктивность деятельности (А. И. Болдырев, 1971). Однако гексамидин без сочетания с люминалом не всегда устраняет припадки.

Отечественный препарат бензонал более эффективен при фокальных судорожных припадках (Н. Н. Андреева, цит. по Г. Е. Сухаревой, 1974). В виду более слабого антиконвульсивного действия он комбинируется обычно с люминалом. Его разовая доза в детском возрасте составляет от 0,025 до 0,2 г. Бензонал не вызывает сонливости и почти не дает побочного действия, повышает подвижность психических процессов, уменьшает раздражительность, выравнивает настроение, повышает работоспособность (А. И. Болдырев, 1971).

Для лечения эпилепсии с судорожными припадками используется также препарат гидантоинового ряда — дифенин,

который не дает сонливости и обладает более широким спектром действия, чем люминал, будучи эффективным не только при больших судорожных припадках, но и их сочетаниях с малыми, психомоторными, а также вегетативными пароксизмами. Детям дошкольного возраста его назначают в суточной дозе от 0,05 до 0,15 г, а в школьном возрасте — от 0,1 до 0,3 г (R. Lempp, 1974). В связи с раздражающим действием дифенина на слизистую желудка, обусловленным его щелочной реакцией, его следует принимать во время или после еды. Рекомендуется одновременный прием одной столовой ложки 2% раствора соляной кислоты или лимонного сока (А. И. Болдырев, 1971). Прием дифенина на ночь рекомендуется в тех случаях, когда большие судорожные припадки возникают в период глубокого ночного сна. Дифенин значительно более токсичен по сравнению с люминалом и дает ряд побочных действий. При фокальных судорожных припадках, наряду с бензоналом, эффективны комбинации фенобарбитала с дифенином и гексамидином.

В терапии эпилепсии с преобладанием типичных малых припадков (простые абсансы, пикнолептические припадки) наиболее эффективны препараты группы сукцинимидов — суксилеп, пикнолепсин и др. (Г. Е. Сухарева, 1974; R. Lempp, 1974). Суксилеп (ГДР) выпускается в капсулах по 0,25 г и в растворе, 15 капель которого (1 чайная ложка) также содержат 0,25 г. Суточная доза составляет для детей дошкольного возраста — 0,5—1,5 г и для школьников — 0,75—1,5 г. Обычно назначают от 2 до 6 капсул в день. Вместе с тем необходимо иметь в виду, что при клинически сходных с типичными малыми припадками «псевдоабсансах» назначение сукцинимидов не только не купирует пароксизмов, но нередко ведет к их учащению и ухудшению психического состояния (W. Spiel, 1967). В таких случаях показано применение препаратов, используемых для лечения психомоторных и других «височных» пароксизмов (дифенин, хлоракон, финлепсин и др.).

В случаях сложных абсансов, наряду с препаратами из группы сукцинимидов, иногда применяют медикаменты группы оксазолидинов, в частности — триметин, который назначают в суточной дозе 0,3—0,45 г детям дошкольного возраста и 0,4—0,6 г детям школьного возраста (М. Д. Машковский, 1967). Ввиду значительной токсичности триметина при лечении этим препаратом каждые 10 дней необходимо делать анализ крови и мочи. При миоклонических припадках рекомендуется комбинированное лечение суксилепом в сочетании с дифенином, гексамидином и фенобарбиталом (R. Lempp, 1974). Нередко при разных вариантах малых припадков с успехом используется прием диакарба в сочетании с противоэпилептическими средствами.

Наибольшей терапевтической резистентностью отличаются акинетические (пропульсивные)припадки. Исходя из предполагаемой роли в их патогенезе патологии системы гипофиз—кора надпочечников, при их лечении используются гормональные препараты — АКТГ и кортикостероиды (И. С. Введенская, Б. В. Воронков, 1969). В основном применяется препарат пролонгированного действия АКТГ-цинк-фосфат. Его вводят внутримышечно по 5 ЕД в день (однократно) в течение 5 дней с увеличением дозы на 5 ЕД каждые следующие 5 дней до получения лечебного эффекта. Максимальная суточная доза в отдельных случаях достигает 50 ЕД. Длительность курса лечения составляет 4—6 мес. Прекращение приступов при лечении АКТГ-цинк-фосфатом нередко происходит вскоре поле начала терапии, однако часто наблюдаются рецидивы, причина которых неясна. Применение при лечении акинетических припадков препаратов группы сукцинимидов (суксилеп) и оксазолидинов (триметин) в большинстве случаев не дает отчетливого эффекта (Г. Б. Абрамович, 1965; Г. Е. Сухарева, 1974, и др.). Попытки лечения этих припадков тропацином и платифиллином также оказались малоэффективными (Г. Б. Абрамович, 1965). В зарубежной литературе в последние годы появились отдельные сообщения о положительном терапевтическом действии при этих припадках могадана (ФРГ) — производного группы диазепинов (R. Lempp, 1974).

При лечении психомоторных пароксизмов чаще применяются комбинации препаратов, включающие дифенин, гексамидин, хлоракон, финлепсин (тегретол). Два последних препарата считаются наиболее эффективными при этих припадках (А. И. Болдырев, 1971). Редкие пароксизмы могут быть купированы изолированным назначением тегретола (R. Lempp, 1974). Указанные препараты, как правило, используют на фоне приема малых доз люминала. Детям в зависимости от возраста хлоракон назначают в дозах от 0,25 до 0,5 г (1—2 таблетки) 2—4 раза в день (М. Д. Машковский, 1967).

Финлепсин (карбамазепин, тегретол) — производное дибензазепина выпускается в таблетках по 0,2 г. Эквивалентное отношение препарата к люминалу — 1 : 2,5, т. е. доза финлепсина должна в 2½ раза превышать дозу люминала (А. И. Болдырев, 1971). Препарат обладает широким спектром действия, будучи эффективным при психомоторных, генерализованных и фокальных судорожных припадках. Он также смягчает или устраняет раздражительность, назойливость, дисфорические расстройства настроения, психопатоподобные состояния (Л. Я. Висневская, 1976). Имеются данные о положительном влиянии тегретола на некоторые более стойкие психические изменения, такие, как аффективная вяз-

кость, психическая инертность, интеллектуальная продуктивность (В. К. Каубиш, Л. П. Салдина, 1971). Однако у детей дошкольного возраста препарат может вызывать двигательную расторможенность. Финлепсин применяют в суточной дозе 0,4—0,6 г (т. е. по таблетке 2—3 раза в день), чаще в сочетании с небольшими дозами фенобарбитала.

По данным некоторых авторов, при лечении височных психомоторных приступов может быть эффективным венгерский препарат морфолеп (Е. И. Богданова, Г. К. Поппе, 1971). Однако значительная частота побочных действий (выраженные аллергические явления, изменения со стороны крови, диспепсические расстройства и др.) при лечении этим препаратом (А. И. Болдырев, 1971) требует большой осторожности, назначения дробными дозами в сочетании с антиаллергическими средствами при использовании его в детской практике.

При лечении психических и психосенсорных пароксизмов, которые в большинстве случаев относятся к проявлениям «височной эпилепсии», рекомендуются в основном те же средства, что и при лечении психомоторных припадков. Наряду с этим, при пароксизмальных дисфориях в комбинацию медикаментов целесообразно включать производные группы бензодиазепинов, в частности седуксен (диазепам, валиум) в дозе 5—10 мг в сутки или элениум в дозе 10—15 мг в сутки. Дисфории могут быть значительно сглажены или устранены с помощью лечения финлепсином (тегретолом). При более выраженных дисфориях психотического характера назначают внутримышечные инъекции 0,5—1,5 мл 2,5% раствора левомепромазина (тизерцина) или прием этого препарата внутрь. В случаях возникновения состояний сумеречного помрачения сознания в качестве средств неотложной психиатрической помощи используют внутримышечные инъекции 2,5% раствора аминазина или левомепромазина (тизерцина), а при резком психомоторном возбуждении — внутримышечное введение 0,5—1 мл 0,5% раствора галоперидола. Одновременно повышают дозу основных противоэпилептических средств, прежде всего люминала.

Лечение вегетативно-висцеральных пароксизмов должно быть дифференцированным в зависимости от их патогенеза. При фокальных (височных) вегетативно-висцеральных пароксизмах показано применение дифенина, финлепсина и других средств, используемых для терапии «височной эпилепсии», в комбинации с люминалом. В случаях генерализованных (диэнцефальных) вегетативно-висцеральных пароксизмов эффективно назначение препаратов группы бензодиазепинов (элениум, седуксен) в сочетании с различными противоэпилептическими смесями, например, смесью Воробьева (С. А. Громов, Н. Т. Старых, 1970). А. И. Болдырев (1971) рекоменду-

ет комбинировать бензодиазепины со смесью, включающей дифенин, люминал, кофеин. При наличии в структуре диэнцефальных припадков выраженного компонента тонических судорог в смеси добавляют буру (по 0,2—0,3 г). Суточная доза седуксена составляет 10—20 мг, элениума — 15—30 мг (в 3 приема). Кроме того, при лечении больных с диэнцефальными пароксизмами используются антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), которые ввиду их снотворного эффекта назначают перед сном, глюконат кальция, вегетотропные препараты (циклодол, спазмолитин, папаверин и др.), биостимуляторы (алоэ и др.).

Длительный прием ряда противоэпилептических препаратов может сопровождаться более или менее выраженными *побочными действиями и осложнениями*. Чаще они наблюдаются при передозировке люминала, гексамидина, дифенина или в случаях применения комбинаций этих средств, вызывающих суммацию их эффекта (Ю. А. Скроцкий, 1973). Лекарственная интоксикация при лечении указанными препаратами может выражаться появлением вязкости, сонливости, снижением аппетита, капризностью (Г. Б. Абрамович, 1965). В дальнейшем могут возникать неврологические нарушения: головокружения, головные боли, горизонтальный нистагм, диплопия, атактические расстройства, тремор и др. При тяжелой интоксикации наблюдаются постоянная сонливость, оглушение, выраженные расстройства статических функций.

Наряду с указанными нарушениями могут возникать соматовегетативные расстройства (обложенный бурым налетом язык, брадикардия, запоры, субфебрилитет, гиперемия зева и т. д.). Появление описанных признаков медикаментозной интоксикации требует постепенного снижения дозировок и назначения внутривенных вливаний 40% раствора глюкозы, витаминов в больших дозах. Препараты, отличающиеся близостью терапевтической и токсической доз (дифенин), а также индивидуально плохо переносимые, в случаях явлений интоксикации следует постепенно заменить эквивалентной дозой другого медикамента, имеющего близкую фармакологическую характеристику. Многие противоэпилептические препараты, прежде всего дифенин, триметин в начальном периоде их применения вызывают те или иные аллергические явления — кожные высыпания, отек лица, увеличение лимфатических узлов, повышение температуры тела, эозинофилию и т. п. При возникновении указанных явлений следует уменьшить дозировку препарата, постепенно вернувшись к ней после исчезновения аллергических явлений. Кроме того, назначают димедрол и препараты кальция.

Некоторым противоэпилептическим препаратам свойственны особые побочные явления и осложнения. Так, гексами-

дин в более высоких дозах может вызывать склонность к сумеречным состояниям сознания и выраженным дисфориям. Для предупреждения этих явлений рекомендуется очень постепенное наращивание дозы препарата. При лечении дифенином часто возникает гингивит, который может переходить в гиперплазию десен. Для предупреждения этого необходимы тщательный уход за полостью рта, массаж десен, систематический прием аскорбиновой кислоты и препаратов кальция. Передозировка дифенина иногда вызывает различные желудочно-кишечные расстройства — тошноту, рвоту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в эпигастральной области, запоры. Описаны редкие случаи поражения печени (А. И. Болдырев, 1971). В связи с этим при лечении указанным препаратом, помимо общих анализов крови и мочи, рекомендуется периодическое исследование уровня билирубина в крови. Побочные явления в виде тошноты, рвоты, отсутствия аппетита, головокружений и особенно аллергических реакций нередко наблюдаются при лечении сукцинимидами (В. К. Каубиш, Л. П. Салдина, 1970). Серьезными осложнениями при лечении триметином являются апластическая анемия и агранулоцитоз, которые требуют отмены препарата. Для предупреждения этих осложнений каждые 10 дней необходимо производить анализ крови. Триметин и другие оксазолидины, по данным литературы, могут изредка вызывать тяжелые поражения почек и печени.

К неотложным мероприятиям при эпилепсии относится лечение эпилептического статуса больших судорожных припадков, который может представлять опасность для жизни ребенка. Основой профилактики эпилептических статусов является систематическое, регулярное противоэпилептическое лечение, недопущение быстрого снижения дозы или внезапной отмены противосудорожных средств. Лечение эпилептического статуса должно быть направлено на достижение наркотического сна в целях прекращения припадков, на борьбу с отеком мозга, устранение дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, а также на восстановление метаболического гомеостаза. Лечение следует начинать сразу же при появлении судорожных припадков, следующих друг за другом с короткими интервалами, даже при отсутствии нарушенного сознания в межприступных периодах. Ребенок должен быть уложен в постель, необходимо принять меры к предотвращению западения языка, аспирации рвотных масс (повернуть голову на бок), а также к предупреждению травм, связанных с судорогами. Купирование эпилептического статуса обычно начинают с введения 2% раствора хлоралгидрата в клизме в количестве от 15 до 50 мл в зависимости от возраста ребенка (до 6 мес — 15—20 мл, от 6 мес до 1 года — 30 мл, от 2 до 4 лет — 30—40 мл, от 5 до 7 лет — 40—

50 мл). Спустя 15—20 мин вводят внутримышечно 25% раствор сульфата магния из расчета 0,2 мл на 1 кг массы тела ребенка в возрасте моложе 1 года и 1 мл на 1 год жизни ребенка (но не более 10 мл) детям в возрасте старше 1 года. В случае отсутствия эффекта от введения хлоралгидрата и сульфата магния применяется внутримышечное или внутривенное введение 0,5% раствора седуксена (Н. К. Боголепов и др., 1971). Детям моложе 3 мес вводят 0,3—0,5 мл, от 3 мес до 1 года — 1 мл, от 3 до 5 лет — 1,0—1,5 мл, детям школьного возраста — 3—4 мл раствора седуксена. По мнению R. Lempp (1974), внутривенное введение валиума (седуксена) является наиболее действенным средством прерывания эпилептического статуса, дающим к тому же наименьшее количество побочных действий.

При неэффективности указанных средств рекомендуется внутримышечное или внутривенное введение 20% раствора оксибутирата натрия с целью миорелаксации. Помимо этого, препарат в определенной дозе обладает наркотическим действием и снижает потребление кислорода мозгом. Средняя доза оксибутирата натрия составляет 100 мг на 1 кг массы тела ребенка (0,5 мл 20% раствора на 1 кг массы тела). При внутривенном применении препарат вводят медленно в течение 1—2 мин. Длительность действия составляет 2—4 ч. Введение оксибутирата натрия можно повторять до 4 раз в сутки. Средством скорой помощи при затяжном эпилептическом статусе, по данным Ю. Л. Титова (1971), является внутривенное введение аминазина (у детей — 1—2 мл 2,5% раствора в 40% растворе глюкозы). Мощным средством купирования эпилептического статуса считается также внутривенное и внутримышечное введение гексенала (1% раствор из расчета 1 мл на 1 кг массы для внутривенного применения и 5% раствор из расчета 0,5—0,6 мл на 1 кг массы для внутримышечного введения). Однако при наличии признаков угнетения дыхания и отсутствии аппарата управляемого дыхания барбитуровые препараты, в том числе гексенал для борьбы с эпилептическим статусом противопоказаны.

В настоящее время для купирования эпилептического статуса часто используется внутримышечное или внутривенное введение литической смеси, которая включает 2,5% раствор аминазина, 2,5% раствор пипольфена или 1% раствор димедрола, 50% раствор анальгина, 2% раствор промедола в возрастных дозировках (Л. О. Бадалян, 1975). В случае отсутствия эффекта от всех перечисленных консервативных мероприятий применяют спинномозговую пункцию с выведением 3—5 мл ликвора. Однако при преобладании тонических судорог пункцию применять не следует. Для борьбы с отеком мозга применяют внутримышечные инъекции фонурита, лазикса, сульфата магния. С целью уменьшения ацидоза вну-

тривенно капельным способом вводят 150—400 мл 4% раствора бикарбоната натрия. Дегидратационная терапия в виде курсового приема диакарба или внутримышечных инъекций сульфата магния показана также в течение 1 мес по выходе ребенка из эпилептического статуса (для профилактики рецидивов). Наконец, с целью борьбы с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью во время статуса вводят подкожно 1% раствор лобелина, а также кофеин и кордиамин в возрастных дозах. В. А. Карлов (1969) рекомендует при затянувшемся эпилептическом статусе применять внутривенное введение гексенала в сочетании с миорелаксантами (листенон), а в самых тяжелых случаях — переводить больного на управляемое дыхание с использованием локальной гипотермии головного мозга.

В терапии более стойких психических нарушений, помимо финлепсина, хлоракона и ряда других противоэпилептических средств, часто используют нейролептики и транквилизаторы. Так, при двигательной расторможенности у детей дошкольного и младшего школьного возраста назначается меллерил. В случаях психопатоподобных состояний с аффективной возбудимостью, агрессивностью, расторможением влечений применяются аминазин и неулептил. W. Spiel (1967) рекомендует использование лиогена или даже инъекции его аналога с пролонгированным действием — модитена-депо с целью смягчения аффективной возбудимости, эксплозивности, эмоциональной напряженности и вязкости. При нерезко выраженных дисфориях показан прием седуксена или элениума, а более выраженные и затяжные дисфории могут быть купированы назначением левомепромазина (тизерцина). Как средство, стимулирующее психическую активность, уменьшающее вязкость и торпидность, применяют глютаминовую кислоту (в порошках и таблетках по 0,5—1 г—2—3 раза в день или по столовой ложке 5% раствора 3 раза в день), витамин B_{15}. Вместе с тем применение более сильных стимуляторов метаболизма (например, аминалона) может вести к учащению эпилептических припадков.

В комплексном лечении эпилепсии важное место занимают дегидратационная, рассасывающая и общеукрепляющая медикаментозная терапия. Применение дегидратирующих средств (диакарб, лазикс, сульфат магния и др.) имеет целью не только снижение внутричерепного давления при наличии признаков гипертензии, но и нормализацию нарушенного водно-солевого обмена. Для дегидратации наиболее часто используют внутримышечные инъекции 25% раствора сульфата магния (12—15 инъекций на курс), прием микстуры, содержащей 10 г сульфата магния, 4 мл 1% спиртового раствора цитраля и 20 г глюкозы в 200 мл дистиллированной воды (по 1 столовой ложке 3 раза в день в течение ме-

сяца), а также курсовой прием диакарба в течение 1 мес (по ½—1 таблетке, содержащей 0,25 г препарата, 1 раз в день 3 дня подряд, с перерывом каждый 4-й день). По мнению Е. С. Ремезовой (1965), диакарб обладает не только дегидратирующим, но и противоэпилептическим действием, которое особенно отчетливо выражено при типичных абсансах. Рассасывающая терапия применяется при эпилепсии, развившейся на основе остаточных явлений мозговых инфекций и травм. Используют бийохинол (8—10 внутримышечных инъекций по 0,5—1 мл), сайодин внутрь, инъекции алоэ, стекловидного тела.

При эпилепсии рекомендуется диета с ограничением жидкости, соли и исключением острых блюд. Кетогенную диету (с обильным содержанием жиров при ограничении углеводов и белков) нужно применять с осторожностью, только в терапевтически резистентных случаях эпилепсии, в связи с возможным отрицательным влиянием ее на рост и физическое развитие ребенка. Психотерапии в комплексном лечении эпилепсии принадлежит вспомогательная роль. По данным некоторых зарубежных авторов (A. L. Deutsch, I. Zimmerman, 1948), положительное влияние на психическое состояние больных со сглаживанием вторичных невротических реакций могут иметь рациональная психотерапия и семейная психотерапия, направленные на устранение дефектов воспитания и неправильного отношения родителей к больному ребенку. По мнению А. И. Болдырева (1971), во многих случаях психотерапия может сглаживать и основную симптоматику болезни.

Немалую роль в лечении эпилепсии у детей имеют регулярное применение общеукрепляющих средств (витамины, фитин, апилак и др.). В качестве терапии, повышающей защитные свойства организма, используется курсовое лечение инъекциями эпиларктина (препарата яда гремучей змеи), выпускаемого в ГДР. Курс лечения начинают с подкожного введения контрольной дозы 0,3 мл раствора препарата. При отсутствии аллергической реакции через неделю вводят внутримышечно 1 мл эпиларктина. В случае слабой аллергической реакции дозу через каждые 7 дней повышают на 0,1 мл до достижения отчетливой местной реакции (припухлость, гиперемия). Курс лечения составляет 30 инъекций, которые делаются 1 раз в неделю. Препарат рекомендуется при малых и смешанных припадках, а также вегетативных нарушениях — вегетодистонии, головных болях, в том числе мигренозных и др. (А. И. Болдырев, 1971).

В случаях прогредиентного, злокачественного течения эпилепсии, неэффективности многолетней консервативной терапии и наличия четко локализованного фокального эпилептогенного очага применяется нейрохирургическое лечение,

которое состоит в удалении патологически измененного участка головного мозга, являющегося зоной эпилептогенной активности (В. М. Угрюмов с соавт., 1967; А. Г. Земская, 1971). Хирургическое лечение чаще производится при односторонней височной и лобно-теменной локализации эпилептогенного очага, при отсутствии эффекта медикаментозной терапии, применяемой не менее 3 лет (А. Г. Земская, 1971). Катамнестическое обследование 45 детей спустя период от 3 до 13 лет после хирургического лечения фокальной эпилепсии, проведенное А. Г. Земской (1971), показало, что у 34 из них имелось практическое выздоровление или значительное улучшение состояния. В течение 2—3 лет после оперативного лечения продолжают применение противоэпилептических средств в дозах, составляющих половину или одну треть использованных до операции.

Эффективность лечения эпилепсии в значительной степени зависит от соматического состояния ребенка. Для успеха противоэпилептической терапии и профилактики рецидивов заболевания наряду с общим соматическим оздоровлением особенно важно лечение таких сопутствующих заболеваний, как ревматизм, хронический тонзиллит, хронический отит (Г. Б. Абрамович, 1965). Важная роль придается правильному режиму. Весьма важно обеспечить достаточный и регулярный сон, ежедневные прогулки на свежем воздухе, регулярное питание с последним кормлением не позднее, чем за 2 ч до сна. Вредным является длительное пребывание на солнце и особенно загорание. Не рекомендуется перемена климатических условий во время летнего отдыха. Весьма полезны умеренная двигательная активность, подвижные игры, занятия физкультурой (В. Е. Бацан, 1973). Однако при наличии припадков не разрешаются такие виды спорта, как бокс, футбол, спортивная гимнастика, водные виды спорта. Купание и плавание возможны только в присутствии взрослых, умеющих плавать. При наличии нечастых припадков дети с сохранным интеллектом могут посещать массовый детский сад и массовую школу. В случаях неглубокого интеллектуального снижения при сохранной работоспособности и нечастых припадках дети и подростки могут заниматься во вспомогательной школе. На важность систематического школьного обучения не только для целей реабилитации, но и для улучшения клинического состояния больных указывают многие авторы (В. Е. Бацан, 1973; Г. Е. Сухарева, 1974; Р. А. Харитонов, Ю. В. Попов, 1976, и др.).

Согласно данным В. Е. Бацана (1973), из общего числа больных эпилепсией школьного возраста 80% успешно учатся в массовой школе совместно со здоровыми детьми, 10% обучаются во вспомогательных школах и только 10% не могут учиться из-за тяжести эпилептического процесса и вы-

раженных изменений личности. Заслуживает внимания установленный этим автором факт отсутствия существенных различий в показателях успеваемости и школьной дисциплины больных эпилепсией детей по сравнению со здоровыми. По мнению некоторых авторов (Г. Б. Абрамович, 1965; Р. А. Харитонов и Ю. В. Попов, 1976), задачи реабилитации детей с более выраженными проявлениями эпилепсии, в частности с частыми припадками и изменениями личности, требуют организации для них специализированных школ типа санаторно-лесных. При учащении припадков или ухудшении психического состояния (частые дисфории, усиление церебрастенических явлений) учащиеся обычно переводятся на обучение на дому, если они не подлежат направлению в стационар.

Профилактика эпилепсии условно может быть разделена на первичную и вторичную (по терминологии ВОЗ). Меры первичной профилактики, направленной на предупреждение возникновения эпилепсии, недостаточно разработаны и пока имеют общий характер. В связи с ролью наследственного фактора в этиологии заболевания для профилактики возникновения эпилепсии может иметь значение предупреждение вступления в брак двух больных этим заболеванием. Важная роль в первичной профилактике может принадлежать динамическому наблюдению за детьми из семей, отягощенных эпилепсией. У таких детей имеется повышенный риск возникновения заболевания. Этот риск резко возрастает, если дети обнаруживают сниженный порог судорожной готовности в виде склонности к судорожным разрядам под влиянием различных факторов (фебрильные припадки, судороги при интоксикациях, аффект-респираторные приступы с судорожным компонентом, судорожные припадки при спазмофилии и т. д.). Повышенный риск возникновения эпилепсии (хотя, по-видимому, в меньшей степени) имеют также дети с остаточными явлениями раннего органического поражения головного мозга в случаях склонности их к провоцированным внешними факторами судорожным приступам.

В отношении детей с повышенным риском заболевания эпилепсией необходима определенная осторожность в связи с профилактическими прививками. До достижения ребенком 3-летнего возраста прививки не рекомендуются (исключая случаи особой эпидемиологической обстановки). В дальнейшем разрешается проведение прививок с моноантигеном под защитой мероприятий, направленных на десенсибилизацию и повышение судорожного порога: проведение дегидратации, курсового приема димедрола и препаратов кальция, а также приема малых доз (5—10 мг в сутки) элениума, седуксена, напотона в течение 10—14 дней, предшествующих прививке, и в течение 10 дней со дня прививки. В период инфекционных заболеваний рекомендуется прием антигистаминных пре-

паратов и бензодиазепинов до стойкой нормализации температуры. К первичной профилактике эпилепсии относится также широкий круг мероприятий по антенатальной охране плода, предупреждению родовых травм и иммунологического конфликта в перинатальном периоде, профилактике постнатальных общих и особенно мозговых инфекций.

Вторичная профилактика, т. е. предупреждение неблагоприятной клинической динамики эпилепсии, сводится в основном к стабилизации терапевтической ремиссии и противорецидивным мерам. В связи с этим важное значение приобретает постоянный контроль за правильностью и регулярностью проводимого лечения. Существенную помощь в этом отношении могут оказывать участковые педиатры и особенно врачи и медицинские сестры школ и дошкольных учреждений. Причиной рецидивов могут быть нарушения водно-солевого режима (употребление соленых продуктов и излишка жидкости), а также перерыв в лечении или необоснованные изменения в терапии при переходе ребенка под наблюдение другого врача, смене интерната, направлении в санаторий и т. п. Наконец, важная роль в возникновении рецидивов и утяжелении психического состояния принадлежит различным инфекциям, заболеваниям придаточных пазух носа, отитам, обострениям хронического тонзиллита, ревматизма, а также травмам черепа. Во всех этих случаях для предупреждения рецидива пароксизмов рекомендуется повышение дозы противоэпилептических препаратов (фенобарбитала — на 0,01 г, дифенина — на 0,01—0,03 г, гексамидина — на 0,06 г, суксилепа — на 0,25 г), назначение антигистаминных препаратов (димедрол), препаратов кальция и витаминов. В случае травмы черепа, сопровождающейся даже легкими коммоционными явлениями, необходимы, кроме того, соблюдение постельного режима в течение не менее 3 дней и дегидратация.

Среди мероприятий по социальной адаптации больных эпилепсией важнейшая роль принадлежит правильному выбору типа школы и организации систематического школьного обучения (Б. Г. Лабун, 1972; В. Е. Бацан, 1973). Школьная адаптация детей с церебрастеническим синдромом требует организации щадящего режима в школе (выделение дополнительного свободного дня, освобождение от последних уроков), а временами перевода на индивидуальное обучение. В социальной адаптации подростков важная роль принадлежит правильной профессиональной ориентации с учетом не только типа и частоты пароксизмов, но и характера изменений личности (Б. Г. Лабун, 1972; Е. А. Кокина, 1974). Например, наличие аффективной возбудимости делает более показанной работу в небольшом производственном коллективе, в случаях медлительности и инертности рекомендуются виды работ, требующие тщательности выполнения.

Глава XIII

ОЛИГОФРЕНИЯ (ОБЩИЕ ВОПРОСЫ)

Олигофрения — сборная группа различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям непрогредиентных патологических состояний, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве (до 3 лет) общего психического недоразвития с преимущественной недостаточностью интеллектуальных способностей. К олигофрении не относятся состояния слабоумия при прогрессирующих органических деменциях, прогрессирующих психических заболеваниях, таких, как шизофрения и эпилепсия, а также резидуальный интеллектуальный дефект как следствие грубого повреждения сформированных мозговых структур в постнатальном периоде (преимущественно у детей старше 3 лет). Исключение составляют некоторые так называемые обменные формы слабоумия с прогредиентным течением в первые годы жизни, но с последующей стабилизацией процесса и олигофренической структурой слабоумия.

В основу диагностики олигофренического слабоумия в советской психиатрии положен клинико-психопатологический подход. Главными критериями олигофрении являются:

1) своеобразная психопатологическая структура слабоумия с преобладанием слабости абстрактного мышления при меньшей выраженности нарушений предпосылок интеллекта и относительно менее грубым недоразвитием эмоциональной сферы;

2) непрогредиентность интеллектуальной недостаточности, являющейся следствием нарушения онтогенетического развития;

3) замедленный темп психического развития индивида.

Вспомогательное значение имеет критерий нарушения социальной адаптации в детском возрасте, в частности критерий невозможности усвоения программы обучения в массовой школе. Следует отметить, что в современной психиатрии приведенные критерии и сам термин «олигофрения» не являются общепринятыми. Во многих странах для обозначения олигофренического слабоумия используется термин «умственная отсталость». В работах Американской ассоциации по психической недостаточности и Американской психиатрической ассоциации под умственной отсталостью понимают «интеллектуальную деятельность на пониженном уровне,

возникшую в период формирования личности и связанную с нарушением адаптивного поведения». Если многие европейские исследователи диагноз олигофрении основывают, как правило, на наличии соответствующей клинической картины и динамики, то англо-американские исследователи главный упор делают на выявлении интеллектуальной недостаточности с помощью психометрических тестов, среди которых основным является тест Бине — Симона — Стенфорда (определение интеллектуального коэффициента — IQ). В группе умственной отсталости нередко описываются возникшие у лиц моложе 18 лет любые состояния нарушенного умственного развития, обусловленные различными факторами (врожденными и приобретенными), включая интеллектуальный дефект при прогредиентных нервно-психических заболеваниях, например шизофрении, эпилепсии и др.

К умственной отсталости за рубежом, как правило, относят также группу пограничных форм, которая определяется, как «социокультуральная», «культурально-семейная», «в связи с психосоциальной депривацией», «псевдоотсталость» и т. д. Все это способствует чрезмерному расширению границ умственной отсталости.

Эпидемиология олигофрении разработана недостаточно. Приводимые в литературе показатели распространенности умственной отсталости в населении колеблются в довольно широких пределах, что в значительной степени связано с отсутствием общепринятых критериев ее диагностики. По данным E. O. Lewis (1929), T. Sjögren (1948), N. O'Connor, J. Tizard (1956), A. Clarke и A. Clarke (1958), умственно отсталые составляют около 1% населения. J. Ewalt, E. Strecker и F. Ebaugh (1957), H. Zellweger (1963), J. Wortis (1965), Ch. Eggers и H. Bickel (1974) указывают, что около 3% населения страдает врожденными и рано приобретенными формами умственного недоразвития, которые могут быть отнесены к олигофрении. Согласно данным J. McCartney (1962), 3—4% всех новорожденных в США страдает слабоумием. Еще более высокий показатель распространенности умственной отсталости (5,7%) приводит Lemke (1956). Следует отметить, что приведенные показатели распространенности умственной отсталости основаны на выборочных эпидемиологических исследованиях.

Значительно более низкие, но также отличающиеся друг от друга показатели распространенности олигофрении (0,2—0,89%) получены отечественными психиатрами при выборочных эпидемиологических обследованиях населения различных областей страны (Д. И. Азбукин, 1936; А. Я. Доршт, 1962; В. А. Колегова, Ф. П. Янович, 1963; Т. И. Гольдовская, А. И. Тимофеева, 1967; А. Л. Руссинов, 1967). При анализе распространенности олигофрений в зависимости от возраста

выявляется значительное преобладание больных в возрасте от 7 до 19 лет (Т. И. Гольдовская, А. И. Тимофеева, 1967, и др.; L. Penrose, 1959), что обусловлено бóльшими социальными возможностями выявления олигофрении в данном возрастном периоде. По данным ряда авторов (L. Penrose, 1938; S. C. Reed et al., 1965, и др.), олигофренией чаще страдают мальчики. Большинство исследователей отмечают, что число больных олигофренией имеет тенденцию к увеличению. Возможно, это связано с повышением выживаемости больных олигофренией вследствие применения эффективных методов лечения инфекционных заболеваний, совершенствования родовспоможения. Кроме того, имеет значение более высокая выявляемость больных в связи с улучшением диагностических методов, а также совершенствованием психоневрологической помощи населению и улучшением учета больных. В то же время имеются единичные исследования, которые не подтверждают мнения о возрастании заболеваемости олигофренией. Так, И. О. Вольфовский (1967) при повторных обследованиях одной и той же сельской популяции обнаружил снижение в ней заболеваемости олигофренией.

Этиология олигофрений многообразна. По данным G. Allen с соавт. (1955) и J. D. Murken (1967), различные формы умственной отсталости с четко установленной этиологией (так называемые дифференцированные формы) составляют около 35%. В отличие от них олигофрения с неясной этиологией обозначается как «недифференцированная», или «идиопатическая». По мере накопления знаний в области этиологии, патогенеза и клиники умственной отсталости группа недифференцированных форм ее постепенно сужается. Все этиологические факторы олигофрений принято подразделять на эндогенно-наследственные и обусловленные экзогенными (органическими и социально-средовыми) воздействиями. Наряду с преимущественно наследственными или экзогенными формами олигофрении в клинической практике часто наблюдаются случаи, в которых роль наследственных и экзогенных факторов выступает в сложном взаимодействии. Данные о соотношении наследственных и экзогенных форм олигофрении противоречивы. По A. Döllinger (1921), наследственные формы составляют только 10%, по O. Verschuer (1959) — около 20% среди больных дебильностью и имбецильностью и около 50% — среди больных идиотией. C. Carter (1959) также отмечает, что удельный вес наследственно обусловленных форм олигофрений меньше, чем экзогенных. Вместе с тем ряд авторов указывают на высокий удельный вес наследственно обусловленных форм умственной отсталости (до 90%) (В. П. Эфроимсон, 1968; C. E. Benda, 1960; W. A. Heaton-Word, 1960; H. Zellweger, 1963; L. Crome, J. Stern, 1972, и др.).

О значительной роли наследственного фактора в этиологии олигофрении убедительно свидетельствует существенно более высокая конкордантность (до 90%) по олигофрении среди монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными (около 40%). Наследственные факторы, способствующие возникновению умственной отсталости, неоднородны, так же как неоднородны клинические проявления заболеваний, которые ими обусловливаются. Установлена определенная закономерность, заключающаяся в том, что глубокие степени умственной отсталости чаще отмечаются при рецессивном типе наследования, в то время как при олигофрении с неглубоким дефектом решающую роль играют доминантные и полигенные наследственные факторы. Большинство аутосомно-рецессивных форм умственной отсталости представляет собой метаболические заболевания, в патогенезе которых главную роль играют нарушения обмена веществ (белкового, жирового, углеводного и др.).

К рецессивно наследуемым формам умственной отсталости относятся такие заболевания, как фенилкетонурия, галактоземия, гаргоилизм, синдром Корнелии де Ланге и др. Доминантно наследуемые формы олигофрении характеризуются относительно менее глубоким психическим недоразвитием, так как мутантный ген проявляется в гетерозиготном состоянии и его действие в определенной степени контролируется и компенсируется полноценным аллелем. В этом случае в семье больна половина детей и один из родителей. Мальчики и девочки страдают заболеванием с одинаковой частотой. Патологическая наследственность прослеживается в родословной по вертикали. При доминантном наследовании олигофрении отмечается внутрисемейное сходство клинических проявлений заболевания. К наследуемым по доминантному типу относится ряд наследственно-семейных форм, например синдром Марфана и др.

Наряду с наследуемыми по рецессивному и доминантному типу выделяют также полигенно обусловленные формы олигофрений. Результаты исследований Б. А. Леденева (1970), Г. С. Мариничевой (1970) J. Roberts (1952), и др. дают основание относить к полигенным формам легкие случаи интеллектуального недоразвития у детей из тех семей, в которых у родителей в детстве отмечалась неглубокая умственная отсталость или низкий субклинический уровень интеллектуального развития, с возрастом хорошо компенсировавшиеся. Сведения о полигенном наследовании физических признаков, умственных способностей и особенностей темперамента в норме (V. McCusick, 1956; L. Penrose, 1959; C. Stern, 1960) дают достаточные основания для предположения о том, что факторы, обусловливающие низкий уровень интеллектуального развития родителей, могут быть причиной не-

глубокой умственной отсталости у их детей. В пользу полигенного типа наследования косвенно говорит также отсутствие каких-либо других этиологических факторов как у родителей, так и у их детей наряду с отсутствием у них выраженных нарушений в соматическом и неврологическом статусе. При доминантно наследуемых и полигенно обусловленных формах олигофрении без применения специальных клинико-генеалогических исследований редко удается установить наследственный характер заболевания, так как легкая интеллектуальная недостаточность родителей с возрастом компенсируется и они расцениваются как здоровые. Некоторые авторы относят подобные случаи к интеллектуальной норме.

Большое значение в этиологии олигофрений отводится хромосомной патологии. Известно, что при определенных неблагоприятных условиях внешней среды происходит повреждение хромосом, которое приводит к появлению зигот с аномальными хромосомными комплексами. Числовое или структурное изменение хромосомного комплекса человека относительно часто становится причиной возникновения олигофрений. Причины хромосомных мутаций еще мало изучены. В литературе имеются указания на то, что мутагенными свойствами обладает ионизирующая радиация, многие химические токсические вещества, некоторые лекарственные препараты, эндогенные нарушения метаболизма, старение организма, вирусные инфекции и другие факторы внешней среды (В. И. Бодяжина, 1964; К. Н. Гринберг, 1968; Н. П. Бочков, Е. К. Пяткин, 1969; А. А. Прокофьева-Бельговская, 1969; Н. П. Дубинин, 1970; Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975, и др.).

Другую группу этиологических факторов олигофрении составляют экзогенные вредности, либо действующие на развивающийся плод через организм матери во время беременности, либо повреждающие головной мозг ребенка в первые годы постнатальной жизни. Определенное значение в генезе недоразвития мозга и врожденного слабоумия придается интранатальной гипоксии и родовой травме. К кислородному голоданию и нарушению развития плода могут вести тяжелые хронические заболевания матери во время беременности, такие, как сердечно-сосудистая недостаточность, болезни крови, почек, эндокринопатии и др. (Г. Э. Аль, 1962; Л. С. Персианинов, 1961; В. И. Бодяжина, 1963; М. А. Петров-Маслаков, И. И. Климец, 1965, и др.). Факторы, способствующие развитию асфиксии и родовой травмы, многообразны: токсикозы и перенашивание беременности, неправильное положение и предлежание плода, клинически узкий таз, быстрые или затяжные роды, нарушение циркуляции крови в сосудах пуповины, аномальное строение плаценты, слабость родовой деятельности и др.

В числе патогенных факторов, которые могут вести к нарушениям развития мозга во внутриутробном периоде развития, важное место принадлежит инфекциям. Патогенное влияние инфекционных заболеваний матери на плод связано с возможностью проникновения микробов и вирусов через плаценту в кровяное русло плода, что доказано рядом исследований (Е. С. Биргер, 1937; А. И. Вылегжанин, 1937; А. А. Куликовская, 1949; В. Г. Курдякова, 1961; Р. Giroud, 1957, и др.). Наиболее опасными для плода считаются вирусные инфекции (коревая краснуха, грипп, инфекционный гепатит, листериоз, цитомегалия и др.), которые обладают избирательным нейротропным действием (Г. Фламм, 1962; С. М. Беккер, 1963, и др.). Имеются многочисленные данные о роли токсоплазмоза в возникновении олигофрений (Д. Н. Засухин, 1955; А. М. Халецкий и др., 1957; Т. Е. Ивановская, 1962; F. Bamatter, 1952; О. Thalhammer, 1954, и др.). Однако В. В. Квирикадзе и И. А. Юркова (1961) подчеркивают необходимость осторожно оценивать роль токсоплазмоза в этиологии олигофрении. Сифилис родителей также может явиться одной из ее причин (Н. И. Озерецкий, 1938; О. Е. Фрейеров, 1964; Н. Н. Боднянская, 1973; W. Macferlane, С. Shofield, 1952, и др.). Однако в последние десятилетия люэтические формы олигофрении встречаются редко.

В генезе олигофрений могут играть роль некоторые лекарственные препараты, принимаемые матерью во время беременности (антибиотики, сульфаниламидные препараты, барбитураты и др.), а также плодоизгоняющие средства (В. И. Бодяжина, 1963; А. П. Белкина, 1957, и др.). А. П. Белкина (1960) установила, что воздействия хинином на беременных животных часто ведут к появлению анэнцефалии и микроцефалии у потомства. Y. Pliess (1962), W. Lenz (1963) и другие авторы обратили внимание на то, что выпущенный в 1958 г. препарат успокаивающего и снотворного действия «контерган» (талидомид) вызывал фокомелии, сочетающиеся в большинстве наблюдений с интеллектуальной недостаточностью. Определенная роль в происхождении олигофрений отводится хроническому алкоголизму родителей (Е. А. Осипова, 1926; В. Д. Дульнев, 1965; J. Tizard, J. Grad, 1961, и др.). Однако эта точка зрения не является общепринятой. A. Roe (1945) показал, что две группы детей (от больных алкоголизмом и здоровых родителей) не отличались друг от друга по уровню интеллектуального развития. L. Penrose (1959) подчеркивает, что для повреждения генеративных клеток человека концентрация алкоголя в крови должна быть очень высокой; в действительности такая концентрация никогда не достигается. В то же время токсическое влияние на плод алкоголя, употребляемого матерью во время беременности, не исключается.

В постнатальном периоде в качестве этиологических факторов олигофрении чаще выступают нейроинфекции (менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты), дистрофические заболевания, тяжелые интоксикации, черепно-мозговые травмы, а также другие вредности, перенесенные в первые годы жизни, которые могут обусловить поражение мозга и аномалии его развития (Г. Б. Абрамович, 1927; М. О. Гуревич, 1932; И. И. Озерецкий, 1938; С. Я. Рабинович, 1940; Е. Feuchtwanger, 1926; С. Н. Carter, 1966, и др.). К экзогенным факторам, способствующим возникновению олигофрении, относится также иммунологическая несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и по факторам АВ0 (Г. Б. Абрамович и А. И. Шапиро, 1961; Т. К. Белякова, 1969; К. Н. Назаров, 1970, и др.; A. Jannet и R. Lieberman, 1944).

В зарубежной литературе широко обсуждается этиологическая роль культуральных и социальных факторов в возникновении умственной отсталости. Тот факт, что социокультуральная депривация, особенно в первые годы жизни ребенка, может вести к нарушениям психического развития, не вызывает сомнений. Эта точка зрения подтверждается теми редкими случаями, когда дети воспитываются вне человеческого общества («дети-маугли»). Однако в проблеме так называемой социокультуральной умственной отсталости много спорного и неясного. Американская ассоциация по психической недостаточности указывает, что обусловленная социокультуральными факторами умственная отсталость может диагностироваться лишь тогда, когда отсутствуют клинические или анамнестические данные, указывающие на органическую причину умственной неполноценности. Если исходить из этих представлений, практически невозможно диагностировать социокультуральную умственную отсталость, так как почти нет таких детей, которые не болели бы соматическими болезнями. С другой стороны, широкое применение понятия социально обусловленной умственной отсталости в капиталистических странах является источником отнесения к числу интеллектуально неполноценных значительного числа детей из малообеспеченных слоев общества с невысоким культурным уровнем. В советской психиатрии факторы социальной депривации чаще рассматриваются как одно из условий, которое может оказывать дополнительное влияние на формирование олигофрении. В то же время социокультуральная депривация может быть причиной возникновения одного из вариантов пограничной интеллектуальной недостаточности при так называемой микросоциально-педагогической запущенности.

Таким образом, этиология олигофрений чрезвычайно разнообразна. Умственное недоразвитие может быть обусловлено рядом наследственных, экзогенно-органических и микросоциально-средовых факторов. В одних случаях заболевание

возникает в результате влияния одного из этих факторов, в других — в результате сложного взаимодействия многих патогенных вредностей. Установление основного этиологического фактора в каждом конкретном случае имеет важное значение для правильной терапии и профилактики различных форм умственной отсталости.

П а т о г е н е з различных форм олигофрении неодинаков, однако имеются и общие патогенетические механизмы. Особо важная роль среди них принадлежит так называемому фактору времени, или хроногенному фактору (Г. Е. Сухарева, 1965; M. Tramer, 1943), т. е. периоду онтогенеза, в котором происходит поражение развивающегося мозга. Различные патогенные факторы, как генетические, так и экзогенные, действуя в один и тот же период онтогенеза, могут вызывать однотипные изменения в мозге, которые характеризуются идентичными или сходными клиническими проявлениями, в то время как один и тот же этиологический фактор, воздействуя на разных этапах онтогенеза, может вести к различным последствиям (П. Г. Светлов, 1962; Г. Е. Сухарева, 1965, и др.). Характер ответных реакций головного мозга во многом зависит от уровня морфологического и функционального развития и зрелости организма и может являться типичным для каждого онтогенетического периода.

По данным B. Kirman (1972), бо́льшая часть (около 75%) олигофрений обусловлена поражением развивающегося мозга во внутриутробном периоде. Нарушение формирования органов и систем чаще происходит во время критических этапов их развития, которые характеризуются не только интенсивностью морфологических и физиологических процессов, но и повышенной чувствительностью к воздействию патогенных факторов, а также низкой репаративной способностью эмбриона и плода. В эти периоды под влиянием патогенных факторов легко нарушается химио- и морфодифференциация структур и возникают различные аномалии развития (А. П. Дыбан, 1959; П. Г. Светлов, 1962, и др.). В зависимости от сроков поражения в пренатальном онтогенезе O. Thalhamer (1952), K. Goerttler (1957) и др. предлагают подразделять все пороки развития на гаметопатии, т. е. аномалии, связанные с поражением половой клетки до оплодотворения; бластопатии, обусловленные поражением зародыша в период бластогенеза (до 4 нед беременности); эмбриопатии — поражение в период эмбриогенеза, т. е. от 4 нед до 4 мес беременности, и фетопатии — аномалии, возникшие в результате поражения плода в сроки от 4 мес до конца беременности.

Тяжесть клинических проявлений олигофрении значительно варьирует при поражениях мозга в раннем или позднем пренатальном, натальном или постнатальном периодах онтогенеза. Поражение в период бластогенеза может обусловить

гибель зачатка или вести к грубому нарушению развития всего организма или многих органов и систем. В период эмбрионального развития, характеризующегося интенсивным органогенезом, патогенные факторы вызывают пороки развития не только мозга, но и других органов, особенно тех, которые находятся в критической стадии развития. Множественные аномалии и дисплазии, возникающие в эмбриогенезе, большей частью неспецифичны вследствие незрелых механизмов реактивности эмбриона. При действии экзогенных факторов в этом периоде возникают врожденные аномалии и дисплазии, сходные с генетическими дисморфиями и представляющие фенокопии последних (H. Goldstein, 1958). Однако патогенез эмбриопатий, обусловленных хромосомными аберрациями, более сложный. При этих формах наряду с неспецифическими симптомами, которые отмечаются при эмбриопатиях любого происхождения, выявляются и специфические морфологические и биохимические нарушения, обусловленные изменениями в генотипе, которые ведут к нарушениям синтеза ферментов и белков развивающегося организма.

Во второй половине беременности (этап фетогенеза), когда закладка органов в основном закончена и интенсивно происходит дифференциация и интеграция функциональных систем, грубых аномалий развития и дисплазий не возникает, и нарушения развития чаще проявляются в функциональных расстройствах. Исключение представляет головной мозг, в котором в этом периоде происходит формирование его наиболее сложных структур, и изменения могут иметь не только функциональный, но и морфологический характер. Во второй половине, особенно к концу беременности, в связи с развитием дифференцированной иннервации и васкуляризации центральной нервной системы плода, а также созреванием иммунологических систем и совершенствованием других приспособительных механизмов в ответ на действие патогенных факторов могут возникать местные реакции плода. Становится возможным появление локальных воспалительных процессов, очаговых некрозов, рубцовых изменений и других ограниченных поражений головного мозга и мозговых оболочек. В фетальном периоде начинает проявляться тропизм многих патогенных агентов к определенным структурам мозга. Поэтому аномалии развития головного мозга, возникающие в поздние сроки беременности, могут отличаться неравномерностью поражения и более выраженным недоразвитием наиболее поздно формирующихся структур мозга, например структур лобной и теменной коры. Клинически это проявляется в неравномерности интеллектуального дефекта, в наличии разнообразных сопутствующих психопатологических расстройств (психопатоподобных, церебрастенических и др.),

свойственных так называемым осложненным и атипичным олигофрениям.

В последние сроки беременности и в перинатальном периоде вследствие повышенной чувствительности зрелых нейронов к кислородному голоданию частым общим патогенетическим фактором является гипоксия. При последствиях гипоксии признаки недоразвития мозговых систем уступают место нарушениям процессов миелинизации и развития капиллярной сети сосудов головного мозга. Выраженная внутриутробная гипоксия, интоксикация плода, асфиксия в родах, так же как и механическая родовая травма, могут вести к внутримозговым кровоизлияниям. В более тяжелых случаях поражаются не только кора, но и подкорковые ганглии. Различные энцефалиты и менингиты, перенесенные внутриутробно или в постнатальном периоде, также приводят в ряде случаев к очаговым поражениям головного мозга. Однако даже незначительные ограниченные морфологические поражения во внутриутробном и постнатальном периодах могут сопровождаться задержкой развития всего мозга и в первую очередь коры как наиболее молодой в эволюционном отношении области, процессы специализации и дифференциации которой продолжаются и в первые годы жизни ребенка. С нарушением развития наиболее сложных мозговых структур коры, особенно ее лобных и теменных отделов, преимущественно связана характерная для олигофрении недостаточность аналитико-синтетических функций.

Формы олигофрении, возникшие в результате воздействия экзогенных факторов в постнатальном периоде, относятся к группе резидуальных энцефалопатий. В основе механизма возникновения биохимических нарушений при энзимопатических формах олигофрении лежит мутация гена, которая сопровождается нарушением синтеза фермента, регулирующего обмен тех или иных веществ в организме. Большинство наследственных болезней обмена обнаруживается сразу же после рождения или в первые месяцы жизни. Около 50% из них сопровождается нарушением умственного развития (Б. В. Лебедев, 1975). Интимные механизмы развития интеллектуального дефекта при наследственных заболеваниях обмена в большинстве случаев еще не ясны.

Патоморфологические изменения в головном мозге при олигофрении в определенной степени отражают патогенетические процессы. При тяжелых формах эмбриопатий обнаруживаются выраженные диффузные морфологические изменения: малые размеры и масса головного мозга, нередко с преимущественным недоразвитием отдельных долей (чаще лобных), задержка дифференциации борозд и извилин. В ряде случаев отмечается отсутствие извилин мозговой коры со значительным недоразвитием белого вещества мозга (аги-

рия), недоразвитием количества извилин (пахигирия) или скоплением мелких усиленно изогнутых извилин (микрогирия). Реже встречается гипертрофия мозга за счет чрезмерного развития паренхиматозной ткани. Относительно часто выявляется недоразвитие желудочков и их расширение. При гидроцефалии отмечается утолщение эпендимы с гиперваскуляризацией и кистозным перерождением сосудов. В случае наружной водянки часто выражены атрофия коры мозга, уплощение борозд и извилин, отек паутинной и мягкой оболочек мозга, расширение подпаутинного пространства и субарахноидальные кисты.

При хромосомных эмбриопатиях в большинстве случаев извилины и борозды коры развиты недостаточно, отмечаются малые размеры мозжечка и ствола мозга. Нередко выявляется малое количество и неправильное расположение ганглиозных клеток, которые могут иметь неправильную форму и увеличенное количество ядрышек. При эмбриопатиях часто отмечаются комбинированные пороки развития различных органов и систем, множественные врожденные уродства и дисплазии. При определенных формах эмбриопатий, чаще при хромосомных, с различным постоянством наблюдаются изменения в железах внутренней секреции: гипофизе, щитовидной железе, половых железах и надпочечниках. При олигофрении, обусловленной инфекциями или травмами, в веществе мозга обнаруживаются рубцовые изменения, кисты и полости (порэнцефалия), которые возникают на месте некротических распадов и участков атрофии. Изменения кистозного характера могут иметь различную локализацию в мозговых оболочках и в мозге, изменять рельеф полушарий и приводить к смещению мозговых структур. При микроскопическом исследовании наиболее типичны нарушения процессов миелинизации, аномальное строение белого и серого вещества, недостаточное развитие клеточных структур.

При рентгенографии часто выявляются изменение или увеличение размеров черепа, неотчетливый рисунок швов, нередко с их уплотнением и обызвествлением, истончение костного свода и основания черепа. Пневмоэнцефалография в ряде случаев выявляет недоразвитие коры больших полушарий, зрительных бугров, хвостатого ядра, мозолистого тела. Иногда удается выявить изменение межоболочечных пространств, слипчивые процессы, расширение желудочков, базальной цистерны, субарахноидальных щелей, атрофию коры и больших узлов основания черепа (Г. Е. Сухарева, Л. С. Юсевич, 1961). Основные нарушения высшей нервной деятельности при олигофрении состоят в недоразвитии функций второй сигнальной системы, недостаточной подвижности нервных процесссов, слабости внутреннего торможения и нарушении нейродинамического равновесия между деятельностью коры

и подкорковых структур. Тяжесть нейродинамических нарушений во второй сигнальной системе, как правило, коррелирует со степенью слабоумия. В то же время недостаточность внутреннего торможения и инертность нервных процессов могут быть значительно выраженными и при неглубоких степенях интеллектуальной недостаточности (В. И. Лубовский, 1956; О. Е. Фрейеров, 1964). Электроэнцефалографическое исследование при олигофрении в большинстве случаев выявляет задержку развития биоэлектрических потенциалов, проявляющуюся в недостаточности альфа-ритма, преобладании медленных волн, дизритмии, снижении реактивности, недостаточной дифференциации корковых ритмов по областям. Степень выраженности биоэлектрических нарушений связана с клиническими и морфологическими особенностями отдельных форм олигофрении.

Систематика. Большое многообразие клинических форм олигофрении, а также различный подход к данной проблеме привели к созданию значительного числа классификаций олигофрений. Только в странах английского языка их насчитывается свыше 20. В основу большинства из них положены различные критерии, выбор которых находится в зависимости от того, каким целям должна служить эта классификация. Это нередко приводит к тому, что представители разных специальностей (психиатры, психологи, педагоги, социальные работники) относят одни и те же заболевания в разные группы или объединяют различные формы олигофрении. В большинстве классификаций в качестве основного критерия группировки используется степень глубины интеллектуального дефекта (Н. И. Озерецкий, 1938; М. О. Гуревич, 1949; S. A. Kirk, 1957; D. Wechsler, 1958, и др.). Многие современные зарубежные исследователи наряду с критерием глубины интеллектуальной недостаточности учитывают признаки обучаемости и степени социальной адаптации страдающих олигофренией (C. Ingram, 1953; M. Clough, 1957; R. Gassel, 1961, и др.).

Все эти классификации, построенные на психологических принципах, главным образом на основе определения коэффициента умственных способностей (IQ), служат узкопрактическим целям. Они в большинстве случаев не отражают структурных особенностей дефекта, не вскрывают сохранные стороны психической деятельности больного, вследствие чего не могут быть полностью использованы для целенаправленного и дифференцированного воспитания и обучения. В качестве критериев систематики используются также особенности личности и темперамента больных, ведущие психопатологические синдромы (О. Е. Фрейеров, 1964; E. A. Doll, 1946; L. Michaux, D. Duché, 1957; G. O'Connor, 1966, и др.). Начиная с работ Гризингера и Вейгандта, выделяют группы

вялых (торпидных) и возбудимых (эретичных) олигофрений. На основе особенностей темперамента частично построены классификации О. Е. Фрейерова (1964) и ранняя группировка олигофрений М. С. Певзнер (1959).

Многие авторы (С. С. Мухин, 1961; М. С. Певзнер, 1966; Д. Н. Исаев, 1970; 1976; L. Crome, J. Stern, 1972; I. Clausen, 1966, и др.) для построения своих классификаций берут за основу принцип корреляции клинических и патогенетических данных и стремятся установить зависимости между некоторыми синдромами умственной отсталости и преимущественным недоразвитием определенных структур мозга. Так, М. С. Певзнер (1966) выделяет пять клинических форм олигофрений: 1) неосложненная форма без выраженных нарушений эмоционально-волевой сферы и без грубых выпадений функций анализаторов; 2) олигофрения, осложненная гидроцефалией; 3) олигофрения, сочетающаяся с локальными нарушениями слуха, речи, пространственного синтеза, двигательных систем; 4) олигофрения с недоразвитием переднелобных отделов головного мозга; 5) олигофрения, сочетающаяся с поражением подкорковых структур мозга. С. С. Мнухин (1961) в зависимости от состояния физиологического тонуса выделяет астеническую, стеническую и атоническую формы олигофрений. Д. Н. Исаев (1971, 1976) к этим основным формам добавляет еще дисфорическую форму психического недоразвития.

В настоящее время все большее признание получает использование этиологического и патогенетического критериев в построении классификаций олигофрений. Многие современные авторы (Ormiston, 1954; A. Tredgold, 1956; G. Jervis, 1959; L. Penrose, 1959; C. E. Benda, 1960; C. Kohler, 1963; Bickel, 1976) подразделяют олигофрении в зависимости от времени воздействия патогенного агента на «первичные» (наследственные) и «вторичные» (экзогенные). Внутри каждой группы проводится дальнейшая дифференциация по клиническим формам и степени интеллектуального недоразвития. К числу наиболее детально разработанных этиологических классификаций относится группировка умственной отсталости, предложенная G. A. Jervis (1959). Все формы в ней прежде всего делятся на «физиологические» и «патологические». Патологические в свою очередь подразделяются по этиологическому признаку на экзогенные и эндогенные. Классификация G. Jervis является одной из наиболее подробных, включающей более 40 отдельных форм олигофрении. Недостатком всех упомянутых выше зарубежных классификаций является чрезмерное расширение понятия олигофрении. К олигофрениям в них отнесен ряд прогредиентных наследственно-дегенеративных заболеваний, сопровождающихся деменцией, а также состояния слабоумия, которые развиваются в процессе

течения начавшихся в раннем детском возрасте психических заболеваний, таких, как шизофрения и эпилепсия.

Наиболее распространенной в СССР является классификация олигофрений, предложенная Г. Е. Сухаревой (1965, 1972), в основу которой положены критерии времени поражения и качества патогенного воздействия. К группе олигофрений Г. Е. Сухарева относит только те формы психического недоразвития, которые характеризуются двумя основными признаками: 1) наличием стойкого дефекта познавательной деятельности; 2) отсутствием прогредиентности. Следует, однако, отметить, что критерий отсутствия прогредиентности в классификации Г. Е. Сухаревой не имеет абсолютного значения, так как многие энзимопатические формы олигофрении в раннем возрасте нередко представляют прогредиентный процесс с возможностью углубления психического дефекта. Тем не менее структура интеллектуального дефекта при них приближается к олигофреническому слабоумию, а болезненный процесс, как правило, приостанавливается в раннем детском возрасте, в связи с чем психический дефект в основном подчиняется общим закономерностям эволютивной динамики, которые свойственны олигофрении. Все клинические формы олигофрении Г. Е. Сухарева делит на три группы в зависимости от времени воздействия этиологического фактора.

I. Олигофрения эндогенной природы (в связи с поражением генеративных клеток родителей): а) болезнь Дауна; б) истинная микроцефалия; в) энзимопатические формы олигофрении с наследственными нарушениями различных видов обмена, включая фенилпировиноградную олигофрению, олигофрению, связанную с галактоземией, сукрозурией, и другие энзимопатические формы олигофрений; г) клинические формы олигофрении, характеризующиеся сочетанием слабоумия с нарушением развития костной системы и кожи (дизостозическая олигофрения, ксеродермическая олигофрения).

II. Эмбрио- и фетопатии: а) олигофрения, обусловленная коревой краснухой, перенесенной матерью во время беременности (рубеолярная эмбриопатия); б) олигофрения, обусловленная другими вирусами (грипп, паротит, инфекционный гепатит, цитомегалия); в) олигофрения, обусловленная токсоплазмозом и листериозом; г) олигофрения, возникшая на почве врожденного сифилиса; д) клинические формы олигофрении, обусловленные гормональными нарушениями матери и токсическими факторами (экзо- и эндотоксическими агентами); е) олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных.

III. Олигофрения, возникающая в связи с различными вредностями, действующими во время родов и в раннем детстве: а) олигофрения, связанная с родовой травмой и асфик-

сией; б) олигофрения, вызванная черепно-мозговой травмой в постнатальном периоде (в раннем детстве); в) олигофрения, обусловленная перенесенными в раннем детстве энцефалитами, менингоэнцефалитами и менингитами.

Наряду с этими группами, Г. Е. Сухарева выделяет атипичные формы олигофрении (связанные с гидроцефалией, локальными дефектами развития головного мозга, эндокринными нарушениями и др.). Внутри каждой из названных форм проводится дальнейшая дифференциация по качеству дополнительных этиологических факторов и по особенностям клинической картины, включая степень глубины интеллектуального дефекта.

Для статистического учета в психиатрической практике используется классификация умственной отсталости, содержащаяся в разделе 15 Международной статистической классификации болезней 8-го пересмотра (МКБ 8)[1].

КЛАССИФИКАЦИЯ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ СОГЛАСНО МКБ 8 (1969)

Шифр	Формы умственной отсталости (по глубине дефекта)
310	Пограничная умственная отсталость. Включает: задержки умственного развития разного происхождения, психический инфантилизм с интеллектуальной недостаточностью (органический инфантилизм), психоорганический синдром с интеллектуальной недостаточностью по типу задержки психического развития
311	Дебильность
312	Умственная отсталость средней тяжести. Включает: неглубокую имбецильность с достаточно развитой речью, наличием способностей к приобретению простых трудовых навыков и элементарных школьных знаний
313	Резкая умственная отсталость. Включает: резко выраженную имбецильность со слабым развитием речи и возможностью приобретения только навыков самообслуживания
314	Глубокая умственная отсталость. Идиотия. Включает: наиболее глубоко умственно отсталых, не способных к усвоению каких-либо навыков, в том числе навыков самообслуживания
315	Не уточненная по степени глубины дефекта умственная отсталость или субнормальность без других указаний

С рубриками 310—315 следует использовать четвертый знак, указывающий на этиологию:

0. Обусловленная предшествующей инфекцией или интоксикацией. Например: пренатальные инфекции, такие, как краснуха, сифилис, токсоплазмоз; постнатальные инфекции, такие, как абсцесс мозга, энцефалит; интоксикации, такие, как токсикоз беременности, желтуха, свинцовое отравление.

---

[1] Классификация приведена с дополнениями и пояснениями в соответствии с Методическими рекомендациями Министерства здравоохранения СССР (1972) «Указания по шифровке диагностических обозначений психических заболеваний детского возраста».

1. Обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом. Например: механическая травма или гипоксия (асфиксия) при родах, постнатальная травма или гипоксия, имевшая место не позже 3 лет.
2. Связанная с нарушением обмена веществ, роста или питания. Например: гипотиреоз, фенилкетонурия[1].
3. Связанная с обширным заболеванием головного мозга (постнатальным)[1].
4. Связанная с болезнями или состояниями, обусловленными неизвестными пренатальными факторами.
   Например: врожденная аномалия головного мозга, краниостеноз, гипертелоризм, микроцефалия.
5. Связанная с хромосомными нарушениями.
   Например: болезнь Дауна, синдром Клайнфелтера.
6. Связанная с недоношенностью. Недоношенность без упоминания о другом патологическом состоянии.
7. Обусловленная предшествующим серьезным психическим заболеванием[2].
8. Связанная с психосоциальными (внешними) лишениями (относится в основном к пограничной умственной отсталости).
9. Обусловленная другими и неуточненными причинами.
   Например: идиопатическая умственная отсталость, где причина неизвестна.

Клиника олигофрений полиморфна по характеру и степени выраженности психопатологических проявлений. Однако, несмотря на большое разнообразие клинических форм, имеются общие «ядерные» симптомы, характерные для всех вариантов олигофрении. Они обусловлены единым патогенетическим механизмом, главная сущность которого заключается в нарушении онтогенеза психики. Особенности психического недоразвития при олигофрении подчиняются двум основным биогенетическим закономерностям. С одной стороны, при раннем воздействии патогенных факторов нарушение развития имеет малодифференцированный, более или менее равномерный диффузный характер, с другой — поражению подвергаются эволюционно наиболее молодые, интенсивно развивающиеся системы мозга, которые еще не закончили своего формирования к моменту воздействия патогенного агента. В психопатологическом отношении это проявляется в двух главных особенностях: 1) недоразвитие при олигофрении имеет тотальный характер и касается не только интел-

---

[1] Согласно решению Всесоюзного совещания по диагностике и номенклатуре психических заболеваний, посвященного проблеме олигофрении (май, 1970), состояния слабоумия, связанные с системными наследственно-дегенеративными заболеваниями (нейрофиброматоз, болезнь Шильдера, туберозный склероз, болезнь Вильсона — Коновалова и др.), рекомендуется относить к шифру 293.4 (психоз или слабоумие в результате дегенеративных болезней центральной нервной системы), а не к шифрам 310—315.3.

[2] Состояния психического дефекта олигофреноподобного типа, возникшие в связи с шизофренией раннего детского возраста, рекомендуется относить к шифру 295.82 (детская шизофрения), а не к шифрам 310—315.7; возникшие в связи с эпилепсией в раннем детстве — к шифру 293.2, а не 310—315.7.

лектуальной деятельности, но и психики в целом; 2) при тотальности психического недоразвития на первый план выступает недостаточность высших форм познавательной деятельности — абстрактного мышления при относительной сохранности эволюционно более древних функций психической деятельности и инстинктов.

У детей младшего возраста и при более глубоких степенях олигофрении недостаточность мышления больше проявляется в недоразвитии тех функций, которые являются первыми ступенями абстрактного познания. До года психическое недоразвитие выражается главным образом в недостаточности аффективно-волевой сферы и моторики ребенка, искажении и замедлении сроков становления зрительных и слуховых рефлексов, неполноценности «комплекса оживления», отставании в сроках развития моторики, более позднем появлении эмоционального реагирования на окружающее, лицо матери, игрушки, преобладании вялости, сонливости (М. Г. Блюмина, 1966; Л. Т. Журба, Е. И. Кириченко, 1972, и др.). На 2—3-м году интеллектуальная недостаточность проявляется в особенностях поведения и игровой деятельности ребенка. Дети медленно овладевают навыками самообслуживания, не проявляют живости, пытливости, интереса к окружающим предметам и явлениям, которые свойственны здоровому ребенку. Игры их характеризуются простым манипулированием, непониманием простых элементарных требований игры, слабостью контактов с детьми, меньшей подвижностью и живостью. В дошкольном возрасте продолжают обнаруживаться отсутствие побуждений к интеллектуальным формам игровой деятельности и повышенный интерес к подвижным, нецеленаправленным играм. Игры остаются несамостоятельными, лишенными инициативы, с преобладанием элементов подражательности, копирования. В эмоциональной сфере отмечаются примитивные реакции и недостаточная дифференцированность высших эмоций (сочувствие, дифференцированные привязанности). В школьном возрасте на первый план все больше выступают интеллектуальные расстройства, которые проявляются в разных сферах деятельности и поведения больных, а главным образом в учебной деятельности.

Недостаточная способность к отвлеченному мышлению находит свое отражение в слабости предпосылок интеллекта, в частности внимания, памяти, психической работоспособности. У детей, страдающих олигофренией, ощущения и восприятия не только замедленно формируются, но и характеризуются известной недостаточностью (Л. С. Выготский, 1956; А. Н. Леонтьев, 1965; С. Я. Рубинштейн, 1970, и др.). Сужение и замедление зрительных, слуховых, кинестетических и других восприятий нарушают ориентировку в среде, препятствуют установлению более полных связей и отношений между объ-

ектами реального мира, сходства и различия между ними. Восприятие при олигофрении характеризуется недостаточной активностью, что проявляется в неумении прислушиваться, всматриваться, активно и избирательно изучать отдельные предметы и явления, в результате чего такие дети недостаточно воспринимают объем и глубину различных свойств реальных предметов. Недостаточное восприятие при олигофрении тесно связано с нарушениями целенаправленного произвольного внимания, которое трудно привлекается и фиксируется и легко рассеивается.

Детям, страдающим олигофренией, свойственны замедление и непрочность процессов запоминания. Особенно страдает логическое, опосредствованное запоминание, т. е. высший уровень памяти, в то время как механическая память может быть сохранной или даже гипертрофированно развитой. Плохое понимание воспринимаемых впечатлений приводит к тому, что дети запоминают лишь внешние признаки предметов и явлений и с трудом сохраняют воспоминание о внутренних логических связях и отвлеченных словесных объяснениях.

В структуре психического недоразвития при олигофрении значительное место занимают нарушения развития речи. Речь умственно отсталого ребенка нередко элементарна, отстает в сроках развития и фонетически искажена. Обнаруживается известная корреляция между степенью интеллектуальной недостаточности и уровнем речевых нарушений. Как правило, в более тяжелых случаях умственной отсталости имеют место признаки общего речевого недоразвития, а при ее более легких степенях чаще наблюдаются дефекты фонетической и грамматической сторон речи. Отчетливо выступает диссоциация между так называемыми пассивным и активным словарем. Активный словарь скуден, изобилует штампами, обеднен прилагательными, союзами, предлогами. Значение употребляемых слов у больных олигофренией неточное, глобальное, что обусловлено конкретностью мышления; слово не служит в полной мере средством обобщения. Медленно формируется грамматический строй речи, фраза остается бедной, односложной, больные затрудняются в формулировании своих мыслей и не могут дать содержательного описания прочитанного, недостаточно усваивают навыки чтения и письма. При некоторых формах олигофрении, в частности осложненных гидроцефалией, может отмечаться атипичное речевое развитие — относительно высокий уровень развития механической экспрессивной речи, обилие сложных житейских оборотов «штампованного» характера, недетских выражений.

В эмоционально-волевой сфере детей-олигофренов также обнаруживаются характерные особенности. В то время как элементарные эмоции могут быть относительно

сохранными, высшие эмоции, прежде всего гностические, нравственные и др., оказываются недоразвитыми и недостаточно дифференцированными. Преобладают непосредственные переживания, эмоции, вытекающие из конкретной ситуации и деятельности, актуальные только в данный момент. Как правило, степень эмоционального недоразвития находится в соответствии с глубиной интеллектуального дефекта и недостаточностью других компонентов психической деятельности и личности. Волевая деятельность больных олигофренией характеризуется слабостью побуждений и инициативы, недостаточностью самостоятельности. С другой стороны, их поступкам свойственны нецеленаправленность, отсутствие борьбы мотивов, импульсивность и в то же время негативизм. Работоспособность и продуктивность детей-олигофренов зависят в определенной степени и от темперамента: при эретическом типе деятельность страдает из-за большой подвижности, неусидчивости, суетливости и отвлекаемости; при торпидном типе работоспособность снижена за счет вялости, инертности, слабости побуждений. Деятельность больных также определяется степенью интеллектуального дефекта и уровнем зрелости личности. Дети с неглубоким умственным недоразвитием могут обнаруживать достаточную активность и целенаправленность в овладении простыми трудовыми навыками, хорошо приспосабливаются к различным жизненным ситуациям и в дальнейшем осваивают относительно несложные виды труда. Вместе с тем слабость осмышления и недостаточная критичность все же мешают им ориентироваться всесторонне, быть гибкими и самостоятельными.

В связи с повышенной подражательностью, внушаемостью, несамостоятельностью и слабостью осмышления поведение детей часто находится в большой зависимости от влечений и аффектов, а также от ситуации и обстоятельств. Уровень зрелости личности умственно отсталых детей определяется степенью интеллектуального недоразвития, возрастом, условиями воспитания, обучения и другими факторами. Умственно отсталые, как правило, обнаруживают повышенную самооценку, что свидетельствует о их психической незрелости (Л. С. Выготский, 1956; С. Я. Рубинштейн, 1970, и др.), в то же время личностные притязания у них вырабатываются с определенными трудностями, а у глубоко слабоумных детей они отсутствуют (Б. В. Зейгарник, 1965; Л. В. Викулов, 1965; и др.).

К числу наиболее частых и постоянных проявлений олигофрении относятся также признаки недоразвития в двигательной сфере, которое проявляется прежде всего в запаздывании и замедлении темпа развития локомоторных функций, в непродуктивности и недостаточной целесообразности последовательных движений, в двигательном беспокойстве и

суетливости. Движения детей бедны, угловаты и недостаточно плавны. Относительно большая недостаточность присуща тонким и точным движениям, жестикуляции и мимике. При локальном органическом поражении центральной нервной системы могут отмечаться более грубые и изолированные расстройства в двигательной сфере.

В зависимости от глубины психического дефекта при олигофрении выделяют три степени психического недоразвития: дебильность, имбецильность и идиотию, что имеет важное практическое значение для определения возможности обучения и социальной адаптации больных. Соотношение дебильности, имбецильности и идиотии составляет примерно 75%, 20% и 5% (E. O. Lewis, 1929, цит. по W. Mayer-Gross, E. Slater, M. Roth, 1960).

Дебильность — легкая степень психического недоразвития (IQ=50—70). При хорошем внимании и хорошей механической памяти дети способны к обучению по специальной программе вспомогательных школ, основанной на конкретно-наглядных методах обучения, овладевают определенными трудовыми навыками и могут проявлять самостоятельность в несложных трудовых процессах. Обычно умственное недоразвитие с годами становится менее заметным. У больных повышается уровень отвлеченного мышления, логических процессов, ассоциаций, обиходная речь становится мало отличимой от речи интеллектуально полноценных детей и подростков. При легкой дебильности возможна полная социальная адаптация подростков с приспособлением их и продуктивностью в ряде несложных профессий.

Имбецильность — средняя и выраженная степень умственной отсталости (IQ=20—50). Мышление имбецилов конкретно, непоследовательно, тугоподвижно. Образование отвлеченных понятий по существу недоступно. Запас сведений и представлений ограничен узким кругом сугубо бытовых, повседневных вопросов. Отмечается резкое недоразвитие восприятия, внимания, памяти. Речь косноязычна и аграмматична, словарный запас беден и состоит из наиболее часто употребляемых в обиходе слов и выражений. Развитие статических и локомоторных функций резко задержано, и они недостаточно дифференцированы. Имбецилы необучаемы по программам вспомогательных школ. При относительно хорошей механической памяти некоторые из них могут овладеть буквами и порядковым счетом, но пользуются ими механически. Им доступны навыки самообслуживания и элементарные трудовые процессы, но к самостоятельной трудовой деятельности они в большинстве случаев неспособны. Имбецилы легко дают неадекватные реакции, иногда бывают злобными и агрессивными. У некоторых отмечается повышение и извращение влечений. Повышенная внушае-

мость и подражательность нередко способствуют появлению асоциальных форм поведения.

Идиотия — самая глубокая умственная отсталость (IQ менее 20), при которой почти полностью неразвиты мышление и речь. Реакция на окружающее резко снижена, восприятия слабо дифференцированы. Эмоции элементарны и в основном определяются инстинктивной жизнью — чувством удовольствия и неудовольствия. Статические и локомоторные функции грубо недоразвиты, многие больные не умеют стоять и ходить.

При идиотии одни больные вялы, малоподвижны, подолгу пребывают в однообразном положении, другие беспокойны, двигательно возбудимы, совершают стереотипные движения, легко дают состояния психомоторного возбуждения с элементом ярости и агрессии, а некоторые — с аутоагрессией (царапают себя, кусают, наносят удары). Часто отмечается повышение и извращение влечений (упорная мастурбация, поедание нечистот и др.). При идиотии обычно наблюдаются грубые дефекты физического развития и выраженные неврологические симптомы. Жизнь олигофренов в степени идиотии протекает на инстинктивном, безусловнорефлекторном уровне. У них не развиваются навыки опрятности и самообслуживания. Они постоянно нуждаются в постороннем надзоре и уходе.

В соматическом статусе больных олигофренией часто отмечаются признаки физического недоразвития, дисгенезии и дисплазии, многие из которых соответствуют эмбриональным этапам развития органов и систем. В ряде случаев они дают возможность судить о времени воздействия патогенного фактора, а их типичное сочетание позволяет выделять отдельные дифференцированные формы олигофрении (болезнь Дауна, микроцефалия и др.). Физическое развитие больных олигофренией часто отстает от возрастной нормы и характеризуется непропорциональностью строения туловища и конечностей, искривлениями позвоночника, признаками церебрально-эндокринной недостаточности (ожирение, недоразвитие половых органов, нарушение темпа и сроков формирования вторичных половых признаков).

Неврологические проявления при олигофрении неспецифичны, но в определенной степени отражают тяжесть и характер поражения центральной нервной системы. При эмбриопатиях одним из наиболее постоянных симптомов является мышечная гипотония. При наличии экзогенно-органических внутриутробных и постнатальных повреждений могут отмечаться общемозговые и локальные органические неврологические симптомы, включая парезы, параличи, эпилептиформные припадки и диэнцефальные нарушения. Неврологические симптомы при олигофрении в основном носят резиду-

альный характер, при энзимопатиях в первые годы жизни ребенка возможно некоторое утяжеление неврологических расстройств.

При некоторых формах олигофрении структура психического недоразвития неравномерна и не исчерпывается только основными, характерными симптомами слабоумия. В связи с этим выделяют атипичные и осложненные варианты олигофрении (М. С. Певзнер, 1959; С. С. Мнухин, 1961; Г. Е. Сухарева, 1965, и др.). К атипичным формам относят случаи олигофрении с неравномерной структурой психического дефекта, проявляющейся либо в одностороннем развитии какой-либо психической функции, либо в признаках парциального психического недоразвития. При осложненных формах в структуре психического недоразвития наблюдаются дополнительные психопатологические синдромы, неспецифичные для олигофрении (астенический, эпилептиформный, психопатоподобный и др.). Однако выделение атипичных и осложненных вариантов олигофрении имеет условный характер. Атипичная олигофрения нередко наблюдается при гидроцефалии. У таких больных отмечаются избирательно развитые способности, хорошая механическая память, относительно богатая по запасу слов и грамматически правильная речь со склонностью к болтливости и рассуждательству, иногда — своеобразная способность к счетным операциям. К атипичным формам относятся также варианты психического недоразвития при наличии локального дефекта в связи с поражением определенных мозговых структур (лобные и теменные доли, подкорковые образования и др.). При этих формах наблюдается зрительная и слуховая агнозия, апраксия, аграфия, алексия. Так, при недоразвитии нижних отделов премоторной области левого полушария обнаруживается преимущественное недоразвитие речедвигательных функций, которое проявляется в нарушении формирования навыков чтения и письма.

М. С. Певзнер (1959) описала атипичную форму олигофрении при недостаточности лобных систем, в клинической картине которой отмечается нарушение целенаправленной деятельности, изменение психического тонуса, стремление повторять слова, фразы и движения окружающих, некритичность, эйфорический фон настроения, иногда — дурашливость. С. С. Мнухин (1961) выделил астеническую форму олигофрении, при которой достаточный уровень развития памяти и речи сочетается с отсутствием способности к овладению элементарными навыками чтения и письма, а также атоническую форму, которая отличается наличием аутистического поведения, слабости активности и побуждений. По нашим наблюдениям (Е. И. Кириченко, 1965), атипичны также проявления олигофрении у детей, страдающих церебральным

параличом. Эти дети, научившись читать и писать, часто оказываются несостоятельными при выполнении элементарных счетных операций. У них обнаруживается недоразвитие временных и пространственных представлений и понятий.

Динамика олигофрений обусловлена прежде всего процессами компенсации и репарации, а также эволюцией возрастного созревания. Такой вид динамики принято определять как «непрогредиентную» (по П. Б. Ганнушкину, 1933) или «эволютивную (по Г. Е. Сухаревой, 1965). Кроме того, на динамику олигофрений влияют состояния декомпенсации в связи с дезорганизацией функционально недостаточных систем мозга под влиянием неблагоприятных внешних и внутренних факторов и вследствие отсутствия адекватных мер воспитания и тренировки этих систем.

Так называемая положительная эволютивная динамика олигофрении выражается в постепенном улучшении интеллектуальных показателей, развитии процессов абстрагирования и обобщения, совершенствовании речи и моторики, положительных сдвигах в темпе и переключаемости психических процессов, повышении уровня личности, критического отношения к окружающему. У ряда больных по мере возрастной эволюции и под влиянием лечебно-коррекционных мероприятий отмечается обратное развитие некоторых болезненных проявлений (двигательной расторможенности, импульсивности, негативизма), нивелируются церебрастенические расстройства, сглаживается неврологическая симптоматика. К концу обучения во вспомогательной школе многие подростки с дебильностью оказываются способными к выбору определенной профессии и относительно неплохо приспосабливаются в жизни (Л. И. Порция, 1961; М. С. Певзнер, 1963; В. И. Лубовский, 1963; О. Е. Фрейеров, 1964; Г. Е. Сухарева, 1965; И. А. Юркова, 1970). О. Connor и J. Tizard (1953), обобщая собственные наблюдения и данные исследований других авторов, указывают, что около 80% лиц, которые в детстве были определены как умственно отсталые (дебильные), в дальнейшем по клиническим проявлениям и психометрическим показателям мало чем отличались от нормальных людей. Это привело авторов к убеждению, что «дебильность» не является постоянным, зафиксированным состоянием и может изменяться в процессе роста, воспитания, обучения и практической деятельности.

О возможности положительных сдвигов в динамике олигофрении свидетельствуют также данные судебных психиатров (О. Е. Фрейеров, 1964). Благоприятная динамика олигофрений зависит от многих моментов, в частности: от глубины интеллектуального и общего психического дефекта, темперамента, клинической формы олигофрении, возраста больного, а также от своевременности начала лечебно-кор-

рекционных мероприятий и наличия или отсутствия дополнительных патогенных влияний. При выраженных степенях интеллектуального недоразвития компенсаторные возможности значительно ниже, чем у больных с легкими степенями олигофрении, у которых «зона ближайшего развития» (по Л. С. Выготскому) шире. При адекватных условиях жизни, воспитания и обучения они способны достигнуть известных успехов и относительно хорошего уровня социальной адаптации. По данным Д. Е. Мелехова (1970), 77% дебилов оказываются «систематически трудоспособными».

Положительная динамика зависит также от уровня развития личности и особенностей эмоционально-волевой сферы больного. Даже в случаях имбецильности при отсутствии выраженных расстройств личности и поведения возможна относительно хорошая компенсация и социальная адаптация. Так, по данным Д. Е. Мелехова (1970), 66% имбецилов оказываются трудоспособными в специально организованных условиях. Возможности положительной динамики психического развития значительно выше у олигофренов эретического типа. Вместе с тем у них даже при неглубоких степенях умственной отсталости чаще возникают состояния декомпенсации. Следует отметить, что в процессе развития и под влиянием внешних факторов возможен переход эретических форм в торпидные (О. Е. Фрейеров, 1964; E. Kraepelin, 1915).

Динамика может зависеть и от клинической формы заболевания. Так например, у больных микроцефалией возможности дальнейшего развития психики чрезвычайно ограничены. Эволютивная динамика олигофрений, возникших вследствие родовой травмы или перенесенных в раннем детстве мозговых инфекций, зависит от времени поражения центральной нервной системы, тяжести и распространенности патологического процесса, от наличия или отсутствия грубых морфологических изменений. Менее изучены вопросы динамики клинических проявлений в зависимости от возраста больного. Общей тенденцией является замедленный темп психического развития в первые годы жизни ребенка. В то же время в период первого возрастного криза, более поздно наступающего у этих детей, наступает эмоциональное оживление, повышается интерес к окружающей обстановке и людям, начинается пассивное и активное усвоение навыков и норм поведения. В период второго возрастного криза (7—8 лет), наряду с продолжающимся развитием, нередко, особенно при осложненной олигофрении, возникает декомпенсация, связанная с началом школьного обучения. Состояние декомпенсации, снижение уровня продуктивности, как правило, наступает также в пубертатном возрасте. В постпубертатном периоде почти всегда отмечается значительное улучшение состояния по сравнению с периодом пубертатного криза, что проявляется

в большей психической активности, в упорядоченности поведения, более дифференцированном отношении к окружающему, повышении самосознания и ответственности. Степень компенсации и возможности дальнейшего развития значительно возрастают при своевременно начатых и правильно организованных лечебно-коррекционных мероприятиях. Отсутствие положительного влияния окружающей среды, недостаточность речевого контакта отрицательно сказываются на развитии ребенка-олигофрена, делают его практически беспомощным. Опыт медико-педагогической работы с олигофренами (Г. Я. Трошин, 1915; Л. И. Порция, 1961; М. С. Певзнер, 1970, и др.) убедительно доказал, что прогноз и социальная адаптация детей и подростков, страдающих олигофренией, зависят от рано начатой социально-трудовой деятельности больных, независимо от формы и степени интеллектуального дефекта.

Отрицательная динамика олигофрений в виде состояний декомпенсации чаще обнаруживается в периоды возрастных кризов и встречается преимущественно при осложненных формах олигофрении. В генезе декомпенсаций большую роль, по-видимому, играют ликвородинамические и сосудистые нарушения, а также эндокринно-гуморальные сдвиги, связанные с пубертатным периодом. Проявления состояний декомпенсаций разнообразны. Наиболее часто они выражаются церебрастеническими состояниями. Появлению их способствует наличие остаточных явлений гидроцефалии. Декомпенсации этого типа могут быть вызваны также повторными черепно-мозговыми травмами, инфекциями и интоксикациями. Церебрастения проявляется головными болями, головокружениями, расстройствами сна, колебаниями настроения, повышенной утомляемостью, расстройствами внимания и памяти. У детей и подростков с торпидными чертами усиливается вялость, адинамия, у эретичных — повышается психомоторная расторможенность. Нередко, особенно при дисгармонически протекающем пубертатном кризе и у подростков с выраженной церебрально-эндокринной недостаточностью, возникают расстройства влечений (мастурбация, сексуальные притязания к окружающим).

Одним из проявлений декомпенсации олигофрении является синдром уходов и бродяжничества, в основе которого чаще всего лежит патология влечений (И. А. Юркова, 1970). Об этом свидетельствует как характер уходов (их неодолимость, получение особого удовольствия от езды, ходьбы и др.), так и наличие других проявлений патологии влечений (сексуальная расторможенность, агрессивно-садистические тенденции, повышенный аппетит и пр.). У детей с неглубокой умственной отсталостью под влиянием психотрав-

мирующих факторов могут возникать невротические расстройства в виде страхов, тревоги, колебаний настроения, системных невротических реакций (тики, заикание, энурез и энкопрез, расстройства сна и аппетита). Особенно часто невротические расстройства возникают при ошибочном помещении умственно отсталого ребенка в массовую школу либо при неправильном выборе класса, без достаточного учета степени интеллектуальной недостаточности. В таких случаях наступает состояние школьной дезадаптации, теряется интерес к учебе, появляются страх и тревожность, расстройства сна, энурез и пр. У ряда детей возникают реакции пассивного протеста в виде негативистического поведения, отказа от учебы, уходов из школы. В пубертатном периоде психотравмирующий характер приобретают ситуации, связанные с переживанием собственной неполноценности, невозможностью принимать участие в жизни здоровых подростков, неправильное отношение окружающих к умственно отсталому подростку. В более тяжелых случаях возможно возникновение реактивных состояний с субдепрессией, суицидальными мыслями и даже попытками. Неправильные условия воспитания и обучения могут вызывать патохарактерологические реакции, закрепление которых иногда становится основой появления патологических черт характера (В. В. Ковалев, 1971; Б. В. Воронков, 1976; Б. Е. Микуртумов, 1976; A. Psarska, 1972; I. Trippi, 1973; I. Komender, 1974).

Эпизодические и рецидивирующие психозы при олигофрении описаны многими отечественными (В. П. Сербский, 1912; Н. И. Фелинская, 1950; О. Е. Фрейеров, 1964; Г. Е. Сухарева, 1965; О. Д. Сосюкало, 1964; Д. Н. Исаев, 1976) и зарубежными авторами (I. Luther, 1913; R. Neustadt, 1931; W. Medow, 1935; J. Brendel, 1954, и др.). Большинство авторов рассматривают эти психозы как специфичные для умственно отсталых. Их клиническая картина и течение отличаются от других форм психических заболеваний (шизофрения, циркулярный психоз, экзогенные психозы), которые могут развиваться на основе умственной отсталости. Психозы этой группы описывались разными авторами под различными названиями («психозы у олигофренов», «психозы при дебильности», «аморфные психозы» и т. п.). Подчеркивается большая частота их возникновения в пубертатном и юношеском возрасте (О. Д. Сосюкало, 1964; Г. Е. Сухарева, 1965). В этиологии и патогенезе психозов у олигофренов предполагается роль сосудистых и ликвородинамических расстройств. Возникновение психозов в переходной фазе развития, чаще всего в период полового созревания свидетельствует также о патогенетической роли дисгармонически протекающего пубертатного криза. У девочек психозы обычно совпадают с началом менструаций.

Хотя психозы часто возникают в связи с воздействием внешних факторов (психогенных или экзогенно-органических), в клинической картине заболевания не всегда удается отметить симптомы, типичные для психогенных или инфекционных психозов. Проявления психозов у олигофренов атипичны как по клинике, так и по течению. Основная симптоматика олигофрении достаточно ярко выявляется как в содержании психотических переживаний, так и в определенной специфичности самих психопатологических синдромов. Характерны бедность, элементарность психопатологических проявлений. У многих больных отмечаются соматоневрологические признаки: головные боли, головокружения, расстройства сна, резкая утомляемость и истощаемость, изменения уровня бодрствования сознания. Общей особенностью психозов у олигофренов является их эпизодичность. По окончании психоза состояние больного, как правило, возвращается к исходному. В ряде случаев наблюдается рецидивирующее течение с четкой сменой психотического состояния полным выздоровлением. Приступ длится 1—2 нед. Светлые промежутки между психотическими приступами обычно продолжаются от 2 до 3—4 нед. В межприступные периоды могут наблюдаться астенические проявления с головными болями, повышенной возбудимостью и раздражительностью, гиперестезией. Со временем отмечается постепенное уменьшение продолжительности и тяжести приступов. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных психопатологических симптомокомплексов выделяют: а) психозы с преобладанием аффективных расстройств; б) психозы с преобладанием расстройств психомоторики (двигательного возбуждения или ступора); в) бредовые состояния; г) галлюцинаторные эпизоды. Такое разделение носит условный характер в связи с тем, что при повторных фазах психоза может происходить смена психопатологического синдрома, либо иметь место сочетание их в структуре одного приступа.

Психозы с преобладанием аффективных расстройств чаще всего проявляются в форме дисфорических и депрессивных состояний. Дисфорические психозы проявляются расстройствами настроения тоскливо-злобного оттенка, раздражительностью, склонностью к агрессивным действиям. В эти периоды больные напряжены, негативистичны, нередко испытывают страх, тревогу. Отмечаются выраженные головные боли, головокружения, расстройства сна. При выраженном дисфорическом состоянии может наблюдаться кратковременное расстройство сознания, чаще по типу сумеречного, с последующей амнезией этого периода. Депрессивные состояния обычно неглубоки, характеризуются монотонно-пониженным настроением с дисфорическим или дистимическим оттенком. Нередко депрессивные эпизоды со-

провождаются тревогой, недифференцированными страхами и боязливостью, растерянностью. У части подростков с неглубоким интеллектуальным дефектом выявляются нестойкие, неоформленные идеи отношения и самообвинения: больные считают себя «плохими», «дураками», им кажется, что на них смотрят, «хотят сглазить», иногда возможно суицидальное поведение. Характерно обилие ипохондрических высказываний и сенестопатий (Н. И. Ковалевский, 1911; В. П. Сербский, 1912; E. Kraepelin, 1915, и др.). Ипохондрические жалобы характеризуются полиморфизмом, изменчивостью, колебаниями интенсивности патологических ощущений. По своему содержанию они примитивны, конкретны, часто сопровождаются поисками помощи у окружающих, при них отсутствует бредовая интерпретация патологических ощущений.

Психозы с преимущественно психомоторными нарушениями чаще возникают при более глубокой умственной отсталости. Они проявляются состояниями психомоторного возбуждения или заторможенности (ступора). Состояния психомоторного возбуждения характеризуются нецеленаправленным, немотивированным возбуждением, сопровождающимся импульсивностью и агрессией, направленной на окружающих или на себя. Больные набрасываются на окружающих, избивают их, наносят себе повреждения, кусают себе руки, царапают лицо, бьются головой о стену. Ступорозные состояния отличаются двигательной заторможенностью, повышением мышечного тонуса, проявлениями каталепсии, мутизмом, отказом от пищи. Часто наблюдается смена состояний возбуждения заторможенностью. В клинической картине приступа могут быть аффективные колебания, страхи, тревожность, расстройства сна. Состояния возбуждения обычно кратковременны (от нескольких часов до нескольких дней), заканчиваются вялостью, адинамией. Повторные приступы, как правило, повторяют проявления первой психотической вспышки. В отличие от кататонических расстройств при шизофрении кататоноподобные расстройства у олигофренов отличаются монотонностью проявлений как в период психотической вспышки, так и при последующих рецидивах. Кататоноподобные расстройства развиваются на фоне дисфорически-дистимического настроения. Негативизм обычно имеет пассивный характер, являясь выражением защитно-оборонительной реакции. По выходе из психоза больные обнаруживают довольно живые и адекватные эмоциональные реакции, а также типичные особенности олигофренического мышления, узкий круг интересов и представлений, слабость критики.

Бредовые психозы у олигофренов встречаются нечасто. В большинстве случаев имеет место полиморфная

клиническая картина с бредовыми включениями (О. Д. Сосюкало, 1964; Д. З. Жарницкая, 1976). Психопатологические проявления элементарны, с примитивным содержанием, носят чувственный характер. Чаще наблюдаются рудиментарные идеи отношения, преследования, ипохондрические бредовые высказывания, которые характеризуются крайней обыденностью, «малым размахом», интерпретацией тех или иных реальных событий. Нередко имеют место идеи одержимости, колдовства. Бред не складывается в определенную систему, не имеет тенденции к генерализации. По выходе из психотического состояния у больных долго отсутствует критическое отношение к пережитому, остается убежденность в его реальности.

Галлюцинаторные эпизоды у больных олигофренией также носят элементарный характер (шумы, стуки, оклики). Больные плохо их дифференцируют, не могут описать. Часто галлюцинации возникают на фоне делириозно помраченного сознания. В этих случаях возникают длительное возбуждение, страх, тревога, расстройства сна. Бредовые эпизоды и галлюцинаторные приступы по длительности не превышают $1^1/_2$ мес, остро начинаются и так же остро заканчиваются, сменяясь церебрастеническими или психоорганическими проявлениями.

Диагностика олигофрении в детском возрасте должна опираться на установление определенной качественной структуры интеллектуального дефекта, центральное положение в котором принадлежит недоразвитию высших сторон познавательной деятельности, на выявление отставания в психическом развитии ребенка, а также на отсутствие углубления дефекта и других признаков прогредиентности. В грудном возрасте для диагностики олигофрении имеет значение своевременность развития локомоторных функций, особенности эмоционального развития и психической активности, а также данные неврологического обследования: соотношение с возрастом ребенка сохранности архаических автоматизмов (рефлексы Моро, хватательный, выпрямления и др.).

В раннем и преддошкольном возрасте должны приниматься во внимание особенности игровой деятельности: наличие или отсутствие творческого элемента в игре. Для определения глубины психического недоразвития и качественной характеристики структуры дефекта, помимо основного клинико-психопатологического метода применяется патопсихологическое обследование, включающее исследование мышления и предпосылок интеллектуальной деятельности (комбинаторной деятельности, памяти, внимания и др.). Важное значение для диагностики имеет педагогическая характеристика, отражающая возможности усвоения школьной программы, а также особенности личности ребенка.

Анализ психопатологических проявлений дает возможность выделять дополнительные психопатологические синдромы и диагностировать осложненные и атипичные формы олигофрении. Диагноз обычно подкрепляется результатами соматического и неврологического обследования и лабораторными методами исследования. При диагностике дифференцированных форм олигофрении большое значение приобретает установление определенного сочетания особенностей психопатологических проявлений с характерными сомато-неврологическими симптомами. При отсутствии специфических клинических признаков для диагностики применяются специальные биологические методы (цитогенетический, биохимический, иммунологический и др.). Для диагностики ряда дифференцированных форм большое значение имеют и другие параклинические и лабораторные исследования (бактериологическое, иммунологическое, биохимическое и др.), которые позволяют диагностировать олигофрению, обусловленную токсоплазмозом, сифилисом, иммунологической несовместимостью матери и плода, наследственными болезнями обмена и др.

Важным условием дифференциальной диагностики олигофрении является анализ динамики психического недоразвития и сопутствующих психических и неврологических нарушений, так как синдром слабоумия может быть одним из клинических проявлений ряда наследственно-дегенеративных заболеваний (туберозный склероз, болезнь Стерджа — Вебера, болезнь Вильсона — Коновалова и др.). Дифференциальная диагностика. Отграничения от олигофрении требуют: 1) резидуальные органические деменции; 2) прогрессирующие деменции при текущих органических заболеваниях головного мозга; 3) состояние интеллектуального дефекта в результате рано начавшихся и неблагоприятно протекавших психических заболеваний (эпилепсия, шизофрения); 4) пограничные формы интеллектуальной недостаточности.

Клинические особенности и степень интеллектуальных нарушений при резидуальных деменциях зависят от характера и тяжести основного заболевания, от преимущественной локализации органического поражения головного мозга, а также от возраста, в котором произошло поражение. Возрастной фактор может оказывать двоякое влияние на дальнейшую динамику органической деменции. При начале развития органического заболевания в возрасте моложе 3 лет всегда возникает опасность задержки развития мозговых структур. В связи с этим в клинической картине деменции у таких детей часто обнаруживается олигофренический компонент.

Большое значение для дифференциальной диагностики имеет характер нарушения интеллектуальных функций. При

деменциях в первую очередь страдают так называемые предпосылки интеллекта (внимание, память, психическая активность и др.), в то время как собственно познавательные функции нарушены в меньшей степени. В отличие от олигофрений при деменциях имеется диспропорция между степенью интеллектуального дефекта и нарушениями психической деятельности. Часто наблюдаются расстройства отдельных высших корковых функций, в частности, пространственного анализа и синтеза, праксиса, а также речевые нарушения по типу моторной, сенсорной или амнестической афазий. При деменциях более грубо страдают критика, целенаправленность поведения больного, продуктивность в различных видах деятельности. Эмоциональное снижение у больных с деменцией всегда выражено более резко, чем интеллектуальное, оно проявляется не только обеднением и уплощением эмоций, но часто и их диссоциированностью и неадекватностью. Таким образом, структура дефекта в целом отличается неравномерностью и мозаичностью.

Помимо особенностей психопатологической структуры слабоумия, следует учитывать наличие и особенности соматических и неврологических признаков. В случаях деменций часто обнаруживаются более или менее выраженные локальные неврологические расстройства, изменения на ЭЭГ и пневмоэнцефалограмме. В соматическом статусе не выявляются частые при олигофрениях дисплазии телосложения и аномалии отдельных органов.

Дифференциально-диагностическое значение имеет также выяснение особенностей клинической динамики. При олигофрении, как правило, имеется положительная эволютивная динамика. Динамика резидуальных деменций зависит от характера и локализации церебрального поражения, его глубины и возраста, в котором было перенесено органическое заболевание мозга. В ряде случаев динамика резидуальной деменции также может носить регредиентный характер за счет процесса репарации и компенсации.

В группе прогрессирующих органических заболеваний нервной системы ведущим и определяющим дифференциальную диагностику с олигофренией является критерий нарастания, прогрессирования клинических симптомов заболевания с неуклонной психической деградацией (нарастанием слабоумия). Исключая случаи заболевания в возрасте до 1 года, возникновению слабоумия при органических деменциях предшествует период нормального психического развития. Поэтому диагноз должен использовать анамнестические данные об особенностях развития ребенка до заболевания. Структура слабоумия при текущих органических церебральных процессах имеет характерные для состояний деменции признаки: неравномерность, мозаич-

ность психического дефекта, более грубые нарушения влечений и инстинктов, наличие локальных корковых нарушений, постепенная утрата навыков и знаний, приобретенных в процессе индивидуального развития и обучения. Однако при выраженных степенях слабоумия и раннем начале заболевания приведенные особенности могут нивелироваться. В этих случаях основное значение приобретают данные о течении заболевания с тенденцией к утяжелению и усложнению психического состояния, а также присоединение неврологических и соматических расстройств.

Особое дифференциально-диагностическое значение имеют специфические сомато-неврологические симптомы, свойственные отдельным формам прогрессирующих церебральных органических заболеваний. При некоторых из этих заболеваний (туберозный склероз, болезнь Стэрджа — Вебера, амавротическая идиотия) особенности структуры психического дефекта изучены более подробно (С. С. Мнухин, 1960; Г. Е. Сухарева, 1965; А. И. Миронов, 1969; Л. М. Калинина, 1973). Приводим краткую характеристику некоторых форм текущих органических (в основном наследственно-дегенеративных) заболеваний головного мозга, сопровождающихся прогрессирующей деменцией.

Туберозный склероз (болезнь Бурневиля, эпилоя) является семейно-наследственным заболеванием из группы факоматозов с преимущественно доминантным типом наследования (С. Н. Давиденков, 1932; L. Penrose; 1959; Т. Gasaut, 1967, и др.). Некоторые исследователи рассматривают туберозный склероз как неопластический процесс (A. Ferroro, M. D. Doolitle, 1936). По современным представлениям, в основе патологического процесса при туберозном склерозе лежит сочетание неоплазий и наследственных дисплазий. Клиническая картина характеризуется прогрессирующим слабоумием, системным поражением кожи и эпилептиформными припадками. Кожные симптомы при туберозном склерозе носят вид опухолевидных, розовато-желтых образований величиной с просяное зерно, располагающихся на крыльях носа и щеках симметрично в форме бабочки (adenoma sebaceum). Узелки могут распространяться на слизистую щек и на кожу поясницы («шагреневая кожа»).

Характерны также глазные симптомы: хориоретинальные очаги, различные проявления врожденных дисплазий, гипоплазия дисков зрительных нервов, помутнение хрусталика. В половине наблюдений на рентгенограмме наблюдаются внутримозговые петрификаты, явления гидроцефалии, очаги склероза в костях свода черепа. У некоторых больных обнаруживаются явления микроцефалии, гемиатрофии мозга, а также участки разрежения костной ткани. Неврологическая картина характеризуется преимущественно пирамидной

симптоматикой, часто — явлениями гемипареза. При раннем начале заболевания появление эпилептиформных приступов совпадает с началом слабоумия. При возникновении заболевания в более старшем возрасте (старше 3 лет) появление припадков предшествует слабоумию. Преобладают прогностически наиболее неблагоприятные — пропульсивные припадки, к которым быстро присоединяются генерализованные судорожные приступы, имеющие тенденцию к серийности. Аденомы сальных желез появляются в возрасте $1^1/_2$—5 лет.

Психопатологическая симптоматика и структура интеллектуального дефекта зависят от возраста, в котором манифестировало заболевание, и степени злокачественности течения (Л. М. Калинина, 1973). У детей со злокачественным типом течения нервно-психические нарушения наступают уже на 1-м году жизни и носят выраженный прогредиентный характер. Преобладают пароксизмы пропульсивного, тонического и фокального характера. Отмечается выраженная склонность к серийному течению припадков. Уже к 2—3 годам формируется глубокое слабоумие со сложной структурой дефекта, сочетанием симптомов недоразвития с симптомами выпадения. Недоразвитие интеллектуальных функций часто соответствует идиотии или глубокой имбецильности. Наряду с признаками умственной отсталости наблюдаются состояния психомоторного возбуждения или заторможенности с элементами застывания, двигательными стереотипиями, вычурными движениями, импульсивными поступками, что иногда придает заболеванию шизофреноподобную окраску.

При менее глубоких проявлениях недоразвития дети овладевают элементарной речью, некоторым запасом сведений и навыков, но и у них отчетливо обнаруживаются грубые расстройства внимания, памяти, целенаправленности поведения, инертность психики, снижение побуждений, расторможение влечений. На общем эйфорическом фоне настроения могут возникать вспышки немотивированной агрессии, возбуждения. Другим типом слабоумия при туберозном склерозе является органическая деменция при относительно неглубоком общем психическом недоразвитии. Этот тип слабоумия развивается чаще при возникновении заболевания в возрасте после 3 лет и начале прогрессирования болезненного процесса в позднем дошкольном или школьном возрасте. При этом эпилептиформные пароксизмы появляются в начале заболевания (в возрасте 3—4 лет) после периода нормального развития ребенка, но в дальнейшем не обнаруживают выраженной прогредиентности. Появление психических расстройств совпадает с возобновлением и утяжелением эпилептических приступов, усилением неврологических симптомов. В ряде случаев преобладают изменения личности по эпилептическому типу (Л. М. Калинина, 1973).

По мнению Л. М. Калининой (1973), тип слабоумия зависит не только от характера течения, но и от преимущественной локализации процесса (лобно-базальной или подкорково-диэнцефальной). Более тяжелое слабоумие с общим психическим недоразвитием по типу олигофрении наблюдается при диффузном характере поражения головного мозга с акцентом на лобных отделах. Пока не ясно, зависит ли нарастание слабоумия от самого прогредиентного процесса или от тяжести и частоты припадков. Основными критериями отграничения туберозного склероза от олигофрении являются неравномерный характер слабоумия с преобладанием нарушений предпосылок интеллектуальной деятельности, наличие характерной триады симптомов (аденомы сальных желез, эпилептиформные приступы, слабоумие), а также данные параклинических исследований (глазного дна, рентгенография черепа).

Нейрофиброматоз (болезнь Реклингаузена) — прогрессирующее наследственно-дегенеративное заболевание, наследуемое предположительно по аутосомно-доминантному типу. Характерными клиническими проявлениями заболевания являются коричневатые (цвета «кофе с молоком») пигментные пятна на коже и опухоли (нейрофибромы) по ходу нервных стволов. В неврологическом статусе отмечаются расстройства кожной чувствительности. Опухолеподобные узелки могут образовываться также в коре и подкорковых ганглиях больших полушарий, что рассматривается как источник церебральных нарушений, в том числе прогрессирующего слабоумия и эпилептиформных припадков (Л. О. Бадалян, 1975; H. Harbauer, 1974). Мозговые проявления заболевания, включая интеллектуальное снижение, могут возникать в любом возрасте, чаще в школьном и пубертатном. Возможны относительно благоприятно текущие случаи заболевания без выраженных явлений слабоумия. Помимо изложенных характерных особенностей клинической картины, дифференциально-диагностическое значение при отграничении от олигофрении может иметь обнаружение на глазном дне мелких узелков и бляшек.

Энцефало-тригеминальный ангиоматоз (болезнь Стерджа — Вебера) относится к прогрессирующим заболеваниям нервной системы с предположительно аутосомно-доминантным типом наследования при очень низкой пенетрантности (Л. О. Бадалян, 1975). Часто сочетается с другими синдромами наследственной патологии. Патоморфологические исследования выявляют ангиоматоз кожи, мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга, внутренних органов, хориодальных сплетений глазных яблок. Клиника заболевания в типичных случаях характеризуется классической триадой симптомов (ангиома кожи лица, врожденная

глаукома, нарушения со стороны головного мозга, связанные с ангиоматозом мозговых оболочек). Ангиомы кожи, которые обнаруживаются с рождения и имеют вид «пылающих пятен», локализуются на лице главным образом по ходу иннервации тройничного нерва, реже на туловище и конечностях. Глаукома выявляется у детей в возрасте от 1 года до 15 лет, чаще на стороне ангиомы лица. Могут наблюдаться ангиомы хориоидальных сплетений и радужной оболочки глаз. Неврологические симптомы проявляются судорожными очаговыми припадками с выраженной склонностью к серийности. По мере прогрессирования процесса припадки приобретают генерализованный характер. На стороне лица, противоположной ангиоме, часто обнаруживаются парезы и параличи центрального характера. В ряде случаев они возникают после судорожного приступа. На рентгенограмме черепа отмечаются кальцификаты в затылочных и теменных отделах головного мозга.

Клиническая картина слабоумия во многом сходна с психическими изменениями при туберозном склерозе. Как и при болезни Бурневиля, наблюдаются формы, начинающиеся очень рано (у детей моложе 1—1$^1/_2$ лет). В этих случаях развивается слабоумие с выраженным олигофреническим компонентом. Однако такой вариант встречается реже. Чаще наблюдаются случаи интеллектуальной недостаточности, близкие по степени к дебильности. В литературе имеются указания на возможность случаев заболевания без явлений слабоумия. Психопатологическая структура рано возникающих вариантов слабоумия отличается преобладанием вялости, инертности, апатико-адинамических проявлений. При обострении заболевания или после серийных эпилептиформных припадков могут возникать состояния психомоторного возбуждения. На фоне легких признаков психического недоразвития в возрасте 4—5 лет начинает прогрессивно нарастать слабоумие. Не всегда удается установить корреляцию между степенью прогредиентности слабоумия и характером эпилептиформных пароксизмов. По мнению А. И. Миронова (1970), прогрессирование слабоумия больше зависит от динамики ангиоматозного процесса. Клиника слабоумия может в одних случаях проявляться симптомами органической деменции, в других — слабоумием, сходным с эпилептической деменцией, в третьих — сочетанием тех и других признаков. При отграничении от олигофрении необходимо опираться на типичное для болезни Стерджа — Вебера сочетание слабоумия, эпилептиформных припадков, ангиомы кожи, врожденной глаукомы, а также течение с обострениями и ремиссиями.

Цереброретинальный ангиоматоз (болезнь Гиппеля — Линдау) нередко имеет семейный характер, на-

следуется по аутосомно-доминантному типу, часто проявляется в детском возрасте, преимущественно у мальчиков. Патогенез болезни связывают с системным новообразованием сосудов на почве врожденных наследственных пороков развития. В сетчатке глаза и в головном мозге (преимущественно в мозжечке) образуются ангиомы с разрастающейся глиозной тканью и множественными кистами. На глазном дне обнаруживаются расширение и извитость сосудов, псевдоневриты, пигментные изменения. В области макулы иногда имеется картина звезды. При прогрессировании заболевания развивается картина глаукомы, отслойка сетчатки, катаракта. В неврологическом статусе отмечаются мозжечковые расстройства: атаксия, нистагм, адиадохокинез и др. Часто наблюдаются симптомы гидроцефалии. На рентгенограмме черепа выявляются кальцификаты. У части больных развивается слабоумие с картиной органической деменции. Диагноз ставится на основании характерного сочетания слабоумия с симптомами поражения мозжечка и описанными глазными изменениями.

Амавротическая идиотия (болезнь Тея-Сакса, церебромакулярная дегенерация) — группа редких наследственных заболеваний, основными клиническими признаками которых являются нарастающее слабоумие, быстро достигающее степени идиотии, прогрессирующее падение зрения вплоть до полного амавроза и распространенные параличи. По мнению современных исследователей (Л. О. Бадалян, Ю. Е. Вельтищев, В. А. Таболин, 1971; М. Б. Цукер, 1972; L. Crome, J. Stern, 1972, и др.), амавротическая идиотия носит отчетливый семейный характер и наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Распространенность составляет 1 : 250 000. В основе заболевания лежит генетически обусловленное нарушение обмена липидов, которое сопровождается повышенным отложением их в нейронах коры больших полушарий, мозжечка и ряда других отделов центральной нервной системы, а также в ганглиозных клетках сетчатки глаза, особенно в области желтого пятна, что ведет к дегенеративным изменениям и гибели нервных клеток.

В клинике амавротической идиотии различают пять форм. Клинические проявления более полно изучены при ранней форме (Тея — Сакса), которая начинается на 1-м году жизни ребенка. Первые признаки заболевания проявляются в снижении активности и подвижности ребенка, появлении безразличия к окружающим. Быстро нарастают вялость, адинамия, замедление и ограничение движений, теряются приобретенные навыки. При дальнейшем прогрессировании заболевания утрачиваются условно- и безусловнорефлекторные реакции (ориентировочные, защитные, оборонительные).

В течение нескольких месяцев развиваются глубокое слабоумие и двигательные нарушения в виде параличей, стойкого повышения мышечного тонуса, а в дальнейшем — картина децеребрационной ригидности. Наряду с быстрым нарастанием слабоумия и параличей сравнительно быстро прогрессирует снижение зрения до степени полной слепоты. На глазном дне при этом обнаруживаются характерные для данного заболевания изменения — атрофия сосков зрительных нервов и появление в области желтого пятна белесоватого помутнения, в середине которого расположено вишнево-красное пятно. В некоторых случаях этот важный диагностический признак может отсутствовать. Часто встречается гиперакузия. Могут наблюдаться и другие, менее постоянные симптомы: судорожные припадки, нистагм, неравномерность зрачков, понижение слуха, гиперкинезы или атаксия, псевдобульбарные расстройства и др. Нередко встречаются разнообразные эндокринные и вегетативные расстройства: ожирение, гипертермия, гипергидроз, слюнотечение, общее истощение, расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта и т. д.

При юношеской форме (Баттена — Шпильмейера — Фогта) первые клинические проявления заболевания обнаруживаются в возрасте от 6 до 14 лет. Эта форма характеризуется более медленным типом течения. Так же как и у детей раннего возраста, заболевание начинается постепенным нарастанием симптомов вялости и апатии, утратой приобретенных навыков. Расстраивается речь вплоть до полной ее утраты, у школьников нарушаются навыки письма и чтения. Слабоумие не достигает столь глубокой степени, как при ранней детской форме. Не во всех случаях наступает полная слепота. Двигательные нарушения чаще проявляются в виде нарушений мышечного тонуса, гиперкинезов, псевдобульбарной дизартрии. На глазном дне у больных с этой формой нет типичного «вишневого пятна», преобладают атрофия зрительных нервов и явления пигментного ритинита.

Промежуточное положение между описанными клиническими формами занимает так называемая поздняя детская форма (Бильшовского — Янского). Она манифестирует в возрасте 2—4 лет, характеризуется более медленным течением по сравнению с ранней формой и заканчивается летально спустя 3—4 года после начала заболевания. Так же как при юношеской форме, клинические проявления здесь менее специфичны, часто отсутствуют характерные изменения в области желтого пятна, экстрапирамидные и мозжечковые расстройства преобладают над параличами, во многих случаях наблюдаются судорожные припадки.

Врожденная форма (Нормена — Вуда) встречается крайне редко, характеризуется наличием микроцефа-

лии или гидроцефалии, судорогами и параличами уже в период новорожденности и быстрым летальным исходом.

Поздняя форма (Куфса) возникает у взрослых лиц молодого возраста.

Диагностика амавротической идиотии опирается на наличие характерной триады: прогрессирующего слабоумия, нарастающей слепоты и параличей. Для дифференциальной диагностики с олигофренией имеют значение данные анамнеза, свидетельствующие о периоде нормального психического и моторного развития ребенка, который предшествовал заболеванию, а также указания на сходные случаи заболевания у ближайших родственников.

Отграничения от олигофрении требуют также психоорганические синдромы с интеллектуальной недостаточностью при так называемых лейкоэнцефалитах (подострых прогрессирующих панэнцефалитах). Отграничение лейкоэнцефалитов от олигофрении вызывает затруднения в тех случаях, когда заболевание протекает относительно медленно, с преобладанием психических расстройств на первых этапах заболевания. Основными критериями отграничения являются возникновение психических расстройств в возрасте 5—12 лет после этапа нормального физического и психического развития, а также прогрессирующее течение с нарастанием слабоумия и с присоединением в дальнейшем характерных двигательных и глазных симптомов. Не типично для олигофрении волнообразное течение с чередованием обострений и ремиссий. Кроме того, структура психического дефекта при панэнцефалитах не характерна для олигофрении. Основное место в ней принадлежит нарастающим психоорганическим проявлениям, а также распаду приобретенных ранее навыков и знаний. Важное дифференциально-диагностическое значение имеет также наличие расстройств высших корковых функций.

При дифференциации олигофрении и состояния слабоумия у детей с рано начавшейся эпилепсией следует иметь в виду, что для эпилепсии более характерны значительная насыщенность и напряженность аффекта, повышенная сила инстинктов и влечений, эгоцентризм, склонность к дисфориям и агрессии. Эти проявления редко свойственны олигофрении, если даже она осложнена судорожным синдромом. В интеллектуальной деятельности больных эпилепсией преобладают не столько слабость отвлеченного мышления, сколько нарушения его темпа, ригидность, плохая переключаемость, склонность к застреванию, обстоятельность. Олигофазия, характерная для больных эпилепсией, отличается от бедной речи олигофренов употреблением уменьшительных суффиксов, льстивой интонацией, замедленностью и склонностью к детализации. Реже наблюдаются признаки недоразвития речи,

дефекты произношения, столь типичные для больных олигофренией. Многие больные эпилепсией могут при отсутствии выраженного интеллектуального снижения преодолевать трудности обучения и утомляемость, относительно неплохо успевая в школе, особенно в случае индивидуального подхода.

Решающее значение для дифференциальной диагностики имеют признаки прогредиентности, наличие эпилептических припадков с тенденцией их к полиморфизму и генерализации, данные ЭЭГ и неврологического исследования. Интеллектуальная недостаточность при олигофрении имеет более благоприятную эволютивную динамику, даже в случаях, осложненных эпилептиформными состояниями.

Необходимость дифференцировать олигофрению с шизофренией возникает главным образом либо в тех случаях, когда рано начавшаяся и злокачественно протекающая шизофрения приводит к дефекту с проявлениями общего психического недоразвития, либо при атипичной олигофрении с наличием шизофреноподобной симптоматики (фенилкетонурия, атоническая олигофрения, описанная С. С. Мнухиным, 1961). При начале шизофрении в возрасте моложе 3 лет и выраженной прогредиентности процесса интеллектуальный и общий психический дефект всегда сложен по своей структуре и имеет диссоциированный характер: наряду с признаками интеллектуального недоразвития отмечается неравномерность поражения психики, сохранность ее отдельных сторон. Имеется выраженное снижение умственной работоспособности и продуктивности, не соответствующее степени снижения интеллекта. Характерны пассивность, безынициативность, непродуктивность даже в элементарных видах деятельности, что не свойственно детям-олигофренам.

Задержка речевого развития при шизофрении сочетается с вычурностью речи, употреблением малопонятных слов и оборотов, стереотипным повторением слов и фраз, длительным обозначением своих действий в третьем лице, нередко с мутизмом. Не свойственны олигофрении манерность движений, диссоциированность психомоторики в виде сочетания моторной неловкости с возможностью быстрых и искусных отдельных действий. Для детей-олигофренов не характерны тусклость, невыразительность эмоций, отсутствие привязанностей к близким, наблюдаемые при шизофрении. Выяснение анамнестических сведений при шизофрении чаще указывает на этап нормального развития или период так называемого шизофренического дизонтогенеза, который предшествует манифестации заболевания.

Некоторые атипичные формы олигофрении с выраженной степенью интеллектуального недоразвития и расстройствами целенаправленного поведения речи имеют сходство с осо-

бой формой деменции — dementia infantilis Heller, этиология и патогенез которой до настоящего времени неясны. Большинство психиатров рассматривают dementia infantilis как проявление экзогенноорганических поражений головного мозга (Л. И. Винокурова, 1936; В. П. Кудрявцева, 1956; Г. Е. Сухарева, 1965; Ch. Eggers, H. Bickel, 1974). В то же время М. Ш. Вроно (1975) считает ее одной из форм рано начавшейся и неблагоприятно протекающей шизофрении. Данное заболевание вначале проявляется общим беспокойством, периодическим возбуждением, иногда со страхами и галлюцинациями (H. Harbauer, 1974), а затем быстрой психической деградацией с распадом речи. Динамика отличается острым началом в возрасте 3—5 лет и катастрофическим течением, которое на протяжении 1—1$^{1}/_{2}$ лет ведет к полному распаду психики.

От олигофрении заболевание отличается прежде всего более поздним началом после периода нормального психического развития и катастрофически-прогредиентным типом течения. Типичные для деменции Геллера речевые расстройства имеют характер распада уже сформированной или начавшей формироваться речи. Последняя постепенно беднеет, фонетическая и грамматическая структура речи распадается вплоть до полного ее исчезновения. При олигофрении недоразвитие речи имеет место с момента ее возникновения, но с дальнейшей положительной эволютивной динамикой. Решающим дифференциально-диагностическим признаком является присоединение к проявлениям слабоумия эпилептиформных припадков и неврологических симптомов. При деменции Геллера в отличие от олигофрении отсутствуют признаки дисплазии телосложения и моторной недостаточности. Напротив, отмечают осмысленное выражение лица и сохранность тонкой моторики.

Сходную картину заболевания с прогрессирующим слабоумием и шизофреноподобными симптомами имеет деменция при синдроме Крамера — Польнова (Kramer, Pollnow). Эта форма деменции возникает в возрасте 4—5 лет, сопровождается психомоторным возбуждением, выраженной аффективной лабильностью, негативистическими проявлениями, распадом речи, монотонно-однообразными причитаниями, преходящими галлюцинаторными и иллюзорными расстройствами. Типичным для данной деменции является наличие разнообразных гиперкинезов (H. Harbauer, 1974). Прогноз в этом случае лучше, чем при деменции Геллера. При отграничении синдрома Крамера — Польнова от олигофрении имеют значение те же признаки, которые используются для дифференциации деменции Геллера.

Вопросы лечения и реабилитации больных олигофренией тесно взаимосвязаны и охватывают широкий круг

медицинских, педагогических и социальных мероприятий. Организация всесторонней помощи умственно отсталым детям в СССР осуществляется учреждениями здравоохранения, социального обеспечения, просвещения, а также профессионально-технического обучения. Наиболее важным условием реабилитации умственно отсталых детей являются раннее выявление, своевременное и поэтапное оказание лечебной и коррекционно-педагогической помощи, которая осуществляется специализированной сетью учреждений, дифференцированных с учетом возраста и степени психического недоразвития. Эта сеть включает: специализированные ясли и дома ребенка для детей с последствиями органических поражений центральной нервной системы и интеллектуальным недоразвитием, детские сады для умственно отсталых детей, вспомогательные школы и школы-интернаты для обучения олигофренов школьного возраста, специализированные профессионально-технические училища для умственно отсталых подростков, а также интернаты социального обеспечения для глубоко умственно отсталых. Отбор детей в эти учреждения проводится медико-педагогическими комиссиями. Дети с умственной отсталостью, нуждающиеся в уточнении диагноза или при декомпенсации осложненных форм олигофрении направляются в детские психиатрические стационары.

Лечение. Этиотропное лечение олигофрений отсутствует. За последние годы в связи с выделением некоторых форм олигофрений с относительно установленным патогенезом появилась возможность дифференцированного патогенетического лечения некоторых метаболических олигофрений (фенилкетонурия, галактоземия, фруктозурия и др.) и эндокринных форм олигофрений (гипотиреоз). При недифференцированных формах заболевания применяются различные методы неспецифического лечения. В медикаментозной терапии прежде всего используют препараты стимулирующего действия: глютаминовая кислота, витамин B_{15}, биогенные стимуляторы мозга — церебролизин, липоцеребрин, аминалон (гаммалон). Все эти препараты, как полагают, способствуют улучшению снабжения кислородом мозговой ткани, легко утилизируются нервными клетками и способствуют нормализации обмена в клетках головного мозга. Из психотропных препаратов в качестве стимуляторов применяются производные амфетаминов (фенамин, первитин), производные фенилалкиламинов (центедрин, риталин), некоторые антидепрессанты (нуредал) и стимуляторы (сиднокарб).

Больным олигофренией с церебрастеническим синдромом, а также при наличии сосудистых и ликвородинамических нарушений показана дегидратационная терапия (внутримышечные инъекции 25% раствора сульфата магния, прием диакарба, глицерола, лазикса и др.). С целью рассасывания

рубцовых изменений в центральной нервной системе показаны йодистые препараты (сироп йодида железа, 1% раствор йодида калия, бийохинол в инъекциях, а также препараты алоэ). Детям, больным олигофренией, осложненной судорожным синдромом, показано также непрерывное противосудорожное лечение. При наличии синдрома двигательной расторможенности, психопатоподобных и неврозоподобных расстройств применяют нейролептические препараты и транквилизаторы, обладающие седативным эффектом (аминазин, тизерцин, неулептил, меллерил, элениум, седуксен, триоксазин и др.).

Лечебно-педагогическая работа должна строиться с учетом клинических особенностей заболевания, структуры интеллектуального дефекта, особенностей личности, речи и моторики больных. Большое значение в улучшении нервно-психического развития детей-олигофренов имеют логопедические мероприятия, направленные на формирование речевых функций и устранение дефектов речи. При интеллектуальной недостаточности, сочетающейся с соматическими и неврологическими нарушениями, в том числе двигательными, большое значение имеет лечебная физкультура, способствующая развитию моторики, координации движений, укреплению общего соматического состояния.

С целью трудовой адаптации учебно-воспитательная работа во вспомогательной школе и школе-интернате включает начальные этапы трудового обучения, которое занимает одно из основных мест в процессе подготовки умственно отсталых детей к самостоятельной общественно полезной деятельности. Социально-трудовая адаптация лиц с умственным недоразвитием имеет ряд специфических особенностей, которые требуют специальных последовательных приемов и методов профессионального обучения с последующим постепенным включением подростков в самостоятельную трудовую деятельность.

Профилактика. В профилактике олигофрений важное значение принадлежит медико-генетическому консультированию, в задачу которого, помимо выявления и лечения наследственно обусловленных заболеваний, входят прогноз потомства и профилактика рождения умственно отсталых и больных детей. Медико-генетическое консультирование включает установление диагноза наследственного заболевания, выяснение типа наследования, изучение семейных особенностей заболевания и установление прогноза потомства. Определение вероятности рождения больного ребенка тесно связано с установлением типа наследования заболевания.

При доминантном типе наследования, если болен один из родителей, для каждого ребенка шанс получить патологический ген составляет 50%. При полной пенетрантности, что

характерно для ряда олигофрений, риск получения мутантного гена приравнивается к риску заболевания. При этом необходимо учитывать, что если в семье уже есть больной ребенок, то и для каждого последующего риск также составляет 50%. При олигофрении, наследуемой по рецессивному типу, прогноз потомства более сложен и зависит от состояния патологического гена у родителей. При наличии в семье больного ребенка можно с уверенностью считать, что оба родителя являются гетерозиготными носителями мутантного гена, и риск заболевания для каждого последующего ребенка составляет 25%. Если родители происходят из отягощенных семей, чрезвычайно важна диагностика гетерозиготности. Когда родители состоят в кровном родстве, вероятность того, что они гетерозиготны, возрастает. Если гетерозиготность супругов установлена, то риск появления больного ребенка составляет 25%, в то время как в других брачных парах каждый из них мог бы иметь здоровое потомство. При наличии олигофрении у одного из родителей (следовательно, он гомозиготен по патологическому гену), если в семье рождается больной ребенок, можно считать, что второй из родителей гетерозиготен по патологическому гену, а риск рождения каждого следующего больного ребенка возрастает до 50%.

При рецессивном типе наследования 50% потомства фенотипически здорово, но может являться гетерозиготным носителем патологического гена, а 25% — генотипически и фенотипически здорово. Выявление гетерозиготных носителей имеет большое значение для предупреждения браков между ними и для определения у них прогноза потомства. Значительно труднее установить прогноз потомства, если тип наследования олигофрении не определен и речь идет о недифференцированной форме заболевания. В этом случае прогноз потомства проводится на основании эмпирических данных, полученных в результате анализа на большом количестве семей частоты случаев заболевания среди сибсов, родителей, племянников и других родственников пробанда. Однако эти данные являются весьма приблизительными и должны использоваться очень осторожно, так как речь идет не о единой нозологической форме.

Как показывают эмпирические данные, при недифференцированных формах олигофрении частота повторных случаев заболевания среди братьев и сестер пробанда составляет 13—18%, при наличии заболевания у одного из родителей — 25—30%, при заболевании обоих родителей — 50—70%, при заболевании сибса и одного из родителей — 20—40% и, наконец, при заболевании сибса и двух родителей — выше 90%. В браках здоровых сибсов от больных родителей вероятность появления больного потомства составляет 25%. При хромо-

сомных формах олигофрении, если у родителей кариотип не изменен, риск повторного рождения аномального ребенка незначительный и зависит от возраста матери. Если же у родителей выявляется сбалансированная транслокация или другая аномалия хромосомного набора, риск рождения больного ребенка возрастает до 50—75%. В подобных случаях показана антенатальная диагностика хромосомных аберраций у плода с помощью амниоцентеза и цитологического исследования амниотических клеток.

Ввиду сложности генетического прогноза, медико-генетическое консультирование ограничивается наиболее важными сторонами профилактики: разъяснением последствий браков между гетерозиготными носителями, предоставлением объективной информации о возможном риске рождения больного ребенка. Советы врача не должны содержать никаких настоятельных рекомендаций в связи с вероятностным характером прогнозирования и возможными ошибками. Окончательное решение вопроса о возможности рождения ребенка в семье принадлежит родителям. Беременные женщины из семей, наследственно отягощенных по олигофрении, должны направляться в медико-генетические консультации для диспансерного наблюдения. Важность такой диспансеризации заключается в том, что если в семье родится больной ребенок, то при динамическом наблюдении врача-специалиста ему рано может быть поставлен диагноз и своевременно начата соответствующая терапия. Профилактика олигофрении у детей тесно связана с предупреждением различных экзогенных вредностей перинатального периода: заболеваний матери, токсикозов беременности, различных химических и медикаментозных интоксикаций, воздействия ионизирующей радиации, инфекций и других патогенных факторов. Беременных женщин необходимо обследовать на сифилис, токсоплазмоз, резус-фактор.

В последние годы разрабатываются методы предупреждения иммунологического конфликта у плода изоиммунизацией специальным гамма-глобулином. Особое внимание должно быть уделено профилактике интранатальных асфиксий и родовой травмы, которые нередко ведут к возникновению органических поражений центральной нервной системы и тяжелых осложненных форм психического недоразвития. В этой связи большое значение приобретают меры, направленные на улучшение помощи беременным женщинам и совершенствование родовспоможения. Определенное значение для профилактики умственной отсталости имеет предупреждение инфекций и травм новорожденных и детей раннего возраста. Во многом профилактика олигофрений зависит также от общих социальных мероприятий, направленных на улучшение гигиенических условий среды и воспитания.

Глава XIV

ОЛИГОФРЕНИИ (ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ФОРМЫ)

К дифференцированным формам относят олигофрении с известной этиологией. Число их весьма велико и постоянно увеличивается по мере углубления знаний в области этиологии и клиники олигофрении, а также благодаря использованию современных методов биологических исследований. В связи с этим ниже будут освещены особенности только части наиболее распространенных и достаточно хорошо изученных форм дифференцированных олигофрений.

Исходя из изложенных выше представлений об этиологии олигофрений, мы подразделяем дифференцированные их формы на следующие основные группы: 1) олигофрении при хромосомных болезнях; 2) наследственные формы; 3) смешанные по этиологии (эндогенно-экзогенные) формы; 4) экзогенно-обусловленные формы. Последняя группа разделена на подгруппы в зависимости от преимущественного времени поражения развивающегося мозга: а) связанные с внутриутробными экзогенными поражениями; б) связанные с перинатальной патологией; в) обусловленные ранними постнатальными экзогенно-органическими поражениями головного мозга.

ОЛИГОФРЕНИИ ПРИ ХРОМОСОМНЫХ БОЛЕЗНЯХ

Хромосомные болезни (синдромы) — клинические состояния, обусловленные нарушением числа или структуры хромосом. Частота хромосомных болезней составляет среди новорожденных 1 : 250 (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975), а по данным R. Turpin, J. Lejeune (1965) — 1 : 100. У эмбрионов частота хромосомных аномалий (аберраций) достигает 4%. С хромосомными аберрациями связано 20% спонтанных абортов (Н. П. Бочков, Н. С. Стонова, 1969). Наиболее характерными клиническими проявлениями аутосомных аномалий являются признаки психического и физического недоразвития, дисплазии и грубые дефекты телосложения. При заболеваниях, обусловленных аномалиями половых хромосом, слабоумие не является обязательным признаком. Для них более характерно недоразвитие половых желез и нарушение раз-

вития вторичных половых признаков. Хромосомные заболевания непрогредиентны и в большинстве случаев не передаются по наследству.

ОЛИГОФРЕНИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ АНОМАЛИЯМИ АУТОСОМ

Синдром Дауна (болезнь Дауна)

Заболевание впервые описано J. L. H. Down в 1866 г. Частота болезни Дауна среди новорожденных составляет 1 : 700 (А. И. Буланов, с соавт., 1967; Н. П. Бочков, 1969) — 1 : 912 (Е. Ф. Давиденкова, 1965). Она встречается с одинаковой частотой у детей обоего пола. J. Lejeune, R. Turpin, M. Gautier в 1959 г. обнаружили в кариотипе детей с синдромом Дауна трисомию по 21-й хромосоме. В последующем при цитогенетическом исследовании выявлены три варианта аномалий кариотипа: регулярная трисомия, мозаицизм и несбалансированная транслокация.

При регулярной трисомии, составляющей около 95% всех случаев болезни Дауна, в кариотипе выявляется 47 хромосом (рис. 5). Дополнительная 21-я хромосома обнаруживается во всех клетках культуры. Кариотип родителей больных с регулярной трисомией нормальный. Риск повторного рождения ребенка с болезнью Дауна при трисомии не превышает риска в популяции и увеличивается с возрастом матери. Около 2% случаев болезни Дауна составляют мозаичные варианты, при которых в организме одновременно обнаруживаются трисомные и нормальные клетки. Механизм возникновения мозаицизма связан с нерасхождением хромосом в отдельных ядрах клеток на ранней стадии деления зиготы, что приводит к образованию двух клонов клеток — с 46 и 47 хромосомами. Женщины с мозаицизмом могут иметь как нормальных детей, так и больных с регулярной трисомией по 21-й хромосоме. У некоторых больных при мозаицизме интеллект страдает в меньшей степени, чем у больных с регулярной трисомией. Риск повторного рождения больного ребенка при мозаичном ва-



Рис. 5. Кариотип мальчика 9 лет с синдромом Дауна (трисомия по 21-й хромосоме).

рианте такой же, как и при трисомии, а по мнению некоторых авторов (В. И. Гаврилов, 1975), даже меньший.

Транслокационные формы болезни Дауна отмечаются в 3,2% случаев (M. Mickelsen, 1971; S. W. Haug et al., 1967). При этом варианте общее число хромосом в кариотипе 46, так как дополнительная 21-я хромосома транслоцирована на какую-либо другую аутосому. Наиболее часто в транслокации участвуют акроцентрические хромосомы группы D и G, которые чаще соединяются между собой центрическими участками хромосом. Возможны два варианта транслокации — типа D/G и G/G. При транслокационном варианте синдрома Дауна один из фенотипически здоровых родителей может быть носителем сбалансированной транслокации. В кариотипе этих родителей обнаруживается по 45 хромосом, но одна из них состоит из двух; из хромосом группы D и G или из двух хромосом группы G. Поэтому, несмотря на общее число хромосом, равное 45, генотип родителей будет сбалансированным.

Транслокационный вариант болезни Дауна типа D/G в половине случаев имеет наследственный характер и в половине возникает приобретенным путем. Частота рождения детей с синдромом Дауна у матери с транслокацией D/G составляет около 25% всех детей и не зависит от ее возраста. Здесь большее значение имеет возраст бабушки к моменту рождения матери больного ребенка. В данном случае нерасхождение хромосом связывают с нарушением процесса овогенеза, который, как известно, начинается еще во внутриутробном периоде развития женского организма. В пользу этого свидетельствует более старший возраст бабушек к моменту зачатия матерей и тот факт, что носителем хромосом с транслокацией является мать (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975; M. S. Newton с соавт., 1972). При транслокации типа G/G наследуется незначительная часть случаев, носителем транслокации G/G чаще является отец (L. Penrose, 1962).

Среди факторов, ведущих к нерасхождению хромосом при болезни Дауна, наибольшую роль играет пожилой возраст матери. Вероятность рождения больного ребенка резко возрастает у женщин старше 35 лет. Механизм нерасхождения хромосом связывают с возрастными изменениями материнского организма (изменение гормонального баланса, нарушение овогенеза, поздний процесс овуляции или поздний процесс оплодотворения), которые влияют на процесс мейоза (Б. Н. Клоссовский, В. В. Русских, 1956; Л. О. Бадалян и др., 1971; J. German, 1968). Среди экзогенных факторов, ведущих к нерасхождению хромосом, имеют значение ионизирующая радиация, токсические химические вещества, вирусные инфекции.

Клинические проявления болезни Дауна характеризуются врожденной умственной отсталостью, сочетающейся с рядом типичных аномалий строения, которые делают больных поразительно похожими друг на друга. Заболевание распознается уже при рождении. Дети рождаются с малой массой тела, слабо кричат, вялые, плохо сосут. К наиболее частым нарушениям относятся низкий рост, непропорциональность коротких конечностей и относительно длинного туловища, своеобразное строение черепа и лица. Череп микробрахиоцефальной конфигурации со скошенным затылком. Ушные раковины небольших размеров, деформированные, низкорасположенные. Характерны косой разрез глаз с кожной складкой во внутреннем углу (третье веко, эпикант), наличие участков депигментации на периферии радужки. Нос короткий с широкой уплощенной переносицей (гипертелоризм). Часто отмечаются недоразвитие верхней челюсти, прогнатизм, неправильный рост зубов, высокое («готическое») небо. Язык вследствие гипертрофии сосочков увеличен, складчатый («географический»). К типичным признакам также относятся аномалии строения конечностей: кисть плоская, пальцы широкие, короткие, резко укороченный искривленный кнутри мизинец. Часто выражена непрерывная поперечная складка ладони. На стопах увеличен промежуток между I и II пальцами, иногда отмечается синдактилия.

Частыми признаками болезни Дауна являются деформация костей и нарушение процессов оссификации. Почти у половины больных обнаруживаются пороки внутренних органов, особенно сердечно-сосудистой системы. У всех больных отмечаются нарушения эндокринной системы: недоразвитие половых желез и вторичных половых признаков, снижение основного обмена, ожирение. Следствием этого часто являются сухость и шелушение кожных покровов, ломкость ногтей, волос, алопеция и др. В неврологическом статусе при болезни Дауна обычно выявляются диффузная гипотония, слабость конвергенции, косоглазие, близорукость, нарушения вестибулярного аппарата, признаки вегетативной недостаточности. К характерным внешним проявлениям заболевания относятся своеобразная осанка, опущенные плечи, неуклюжая походка, неловкие движения, низкий глухой голос, маловыразительное лицо, полуоткрытый рот.

В структуре психического недоразвития также отмечается ряд характерных признаков. Умственная отсталость в 75% случаев достигает степени имбецильности, в 20% — идиотии и только в 5% — дебильности (Г. Е. Сухарева, 1965). Мышление больных тугоподвижное, конкретное. Абстрактные понятия, счетные операции, как правило, недоступны. Резко страдает активное внимание, смысловая память. При относительно более сохранной механической памяти больные иног-

да научаются читать, но понимание и пересказ содержания для них недоступны. Дети с болезнью Дауна в большей части случаев неспособны к обучению даже по программе вспомогательной школы. У большинства больных отмечается позднее появление и резкое недоразвитие речи: недостаточное понимание, бедный запас слов, дефекты звукопроизношения. Особенностью психического дефекта являются относительная живость и сохранность эмоциональной сферы. Больные большей частью ласковые, добродушные, послушные. Им не чужды чувства симпатии, смущения, стыда, обиды. Однако некоторые из них бывают раздражительными, упрямыми. Большинство из них любопытны и обладают хорошей подражательной способностью, что способствует привитию навыков самообслуживания и несложных трудовых процессов. Однако, как правило, дети с болезнью Дауна не достигают полной социальной адаптации и нуждаются в постоянной опеке. При мозаицизме чаще встречается более легкая умственная отсталость (В. И. Гаврилов, 1975).

Особенностью возрастной динамики болезни Дауна является позднее половое созревание и раннее появление признаков инволюции (в 30—40 лет). При инволюции больные утрачивают приобретенные навыки, у них нарастает бездеятельность, безразличие (В. В. Русских, 1963; C. Benda, 1960). Многие больные склонны к инфекционным заболеваниям и плохо их переносят. На ЭЭГ выявляют задержку формирования биоэлектрической активности, отсутствие или недостаточность дифференциации ритмов, дизритмию и снижение реактивности. У некоторых больных отмечается пароксизмальная активность, обусловленная дисфункцией базальных структур. При дерматоглифике в большинстве случаев отмечаются характерные изменения рисунка кожного рельефа: непрерывная кожная поперечная складка ладони, наличие одной сгибательной складки на мизинце вместо двух, увеличение числа ульнарных петель, увеличение угла atd>57°.

Патогенез заболевания неясен. Морфологические исследования обнаруживают уменьшение размера и массы мозга, недостаточную дифференциацию борозд и извилин, недоразвитие лобных долей, мозжечка и диэнцефальных отделов мозга, малое количество и неправильное расположение ганглиозных клеток коры, нарушение миелинизации. С различным постоянством выявляются изменения в железах внутренней секреции: гипофизе, щитовидной и половых железах, в надпочечниках (В. В. Русских, 1963; C. Benda, 1960). Часто отмечаются комбинированные аномалии развития органов и систем, множественные врожденные уродства. Специфических методов лечения болезни Дауна нет. Показано применение общеукрепляющей и стимулирующей терапии (препараты кальция, железа, алоэ, апилак, поливитамины

и др.). Из препаратов стимулирующего действия рекомендуется курсовое лечение витамином B_{15}, глютаминовой кислотой, липоцеребрином, церебролизином, аминалоном, ниамидом (нуредалом) в дозах, соответствующих возрасту. При гормональной недостаточности необходимо тщательное лечение малыми дозами тиреоидина (детям в возрасте моложе 1 года — 5 мг 1—2 раза в день, на 2-м году — 0,01 -0,03 г ежедневно). Для профилактики болезни Дауна имеет значение медико-генетическое консультирование, способствующее определению риска рождения больного ребенка.

Синдром «кошачьего крика»

Описанный J. Lejeune с соавт. в 1963 г., имеет наиболее очерченные клинические проявления среди других синдромов, обусловленных структурными аномалиями аутосом. Синдром чаще наблюдается у лиц женского пола, его частота в популяции не уточнена. Типичные клинические проявления достаточно стабильны. Отмечаются задержка физического развития и врожденные диспластические признаки: круглое лицо, «антимонголоидный» разрез глаз, гипертелоризм, эпикант, низкое расположение и асимметрия ушных раковин. Реже встречаются микроцефалия и пороки развития внутренних органов. Патогномоничным проявлением, которое способствовало выделению синдрома, являются аномалия развития гортани, вследствие чего дети имеют особый, напоминающий кошачий («мяукающий») тембр голоса. При дерматоглифическом исследовании на ладони обнаруживается непрерывная поперечная складка.

Степень психического недоразвития варьирует в широких пределах, но чаще имеет место имбецильность и идиотия. Диагноз ставится на основе типичных клинических проявлений и данных цитогенетического исследования (обнаружение делеции короткого плеча 5-й хромосомы в группе B). Кроме того, у части больных обнаружены транслокации типа 5/D и 5/G, которые могут иметь наследственное происхождение (J. Philip et al., 1969). В случае обнаружения транслокации показано цитогенетическое обследование родителей.

ОЛИГОФРЕНИИ ПРИ АНОМАЛИЯХ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ

Синдром Шерешевского—Тернера

Синдром описан Н. А. Шерешевским в 1925 г. и H. Turner в 1938 г. Распространенность в женской популяции составляет 0,3 на 1000. Его частота резко возрастает среди низкорослых женщин с недоразвитием вторичных половых

признаков и первичной аменореей. Клинические проявления синдрома отмечаются уже с рождения. У новорожденных девочек обнаруживается малые масса тела и рост, лимфатический отек на кистях и стопах вследствие аномалий развития лимфатических сосудов. На коже нередко отмечаются витилиго, пигментированные пятна, гемангиомы и нейрофибромы. Шея короткая с избыточной кожей на заднебоковой поверхности, которая примерно у половины больных выступает в виде шейной складки. Нередко обнаруживаются аномалии развития внутренних органов, чаще — пороки сердца, коарктация аорты, стеноз легочной артерии, аномалии почек и др.

Врожденные аномалии строения придают больным своеобразный вид: «антимонголоидный» разрез глаз (наружные углы глаз расположены ниже внутренних), эпикант, низкое расположение ушей, короткая и широкая шея с низким уровнем роста волос придают им старческий вид. Отмечается также нарушение строения скелета: деформация грудной клетки, широкая ладонь, клинодактилия мизинцев, укорочение пальцев с поперечной исчерченностью ногтей, вальгусное положение коленных суставов, деформация стоп, реже синдактилия и полидактилия. Нередко обнаруживается сращение и укорочение позвонков и spina bifida. С возрастом появляется значительное отставание в росте, который, как правило, не превышает 150 см. Нарастают диспропорции телосложения: преобладание верхней части туловища, широкие плечи, узкий таз, укорочение нижних конечностей. Конституция строения девочек приближается к мужской. В препубертатном и пубертатном возрасте выявляются признаки полового инфантилизма. Наружные половые органы недоразвиты, иногда отмечается гипертрофия клитора. Молочные железы не развиты, соски втянуты, широко расставлены. Оволосение лобка и подмышечных впадин отсутствует или скудное (Д. К. Верлинская, 1965).

Патогномоничными признаками являются аномалии строения внутренних половых органов и гонадальный дисгенез: узкое длинное влагалище, недоразвитая матка, отсутствие или фиброзное перерождение яичников. В большинстве случаев отсутствуют примордиальные фолликулы. Один из важных признаков заболевания — первичная аменорея. Однако у некоторых больных могут отмечаться редкие и скудные менструации. Интерес к противоположному полу значительно снижен. Умственное недоразвитие обнаруживается у незначительной части больных, чаще выражено нерезко, но изредка достигает степени идиотии. У многих больных с возрастом появляется критика к своему состоянию. Обычно трудолюбивые и благодушные, они становятся более замкнутыми, раздражительными, появляется склонность к невротическим реакциям.

На ЭЭГ нередко отмечаются признаки задержки коркового электрогенеза. дизритмия. При рентгенологическом исследовании выявляется задержка окостенения, нарушение слияния эпифизов с метафизами, остеопороз трубчатых костей. В пубертатном периоде при биохимическом исследовании обнаруживается повышенное содержание гонадотропинов и снижение уровня эстрогенов.

Дерматоглифическое исследование выявляет более близкое расположение к центру аксиального трирадиуса и увеличение угла atd.

При цитогенетическом исследовании в типичных случаях в хромосомном наборе больных выявляется 45 хромосом (45/ХО) — 22 пары аутосом и только одна Х-хромосома. В отдельных случаях при синдроме Шерешевского — Тернера может обнаруживаться мужской кариотип (46/XY). Проявление этой аберрации женским фенотипом объясняется полным отсутствием функциональной активности Y-хромосомы. В то же время выраженные типичные признаки синдрома Шерешевского — Тернера могут встречаться и у мужчин с нормальным кариотипом (46/XY) (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975). Несоответствие кариотипа и фенотипа предположительно объясняется тем, что вначале имелась хромосомная мозаика (45, ХО/46, XY), но после того, как половая дифференциация пошла по мужскому типу, клон ХО элиминировался. В кариотипе больных могут выявляться более сложные формы мозаицизма (45, ХО/46, XY; 45, XO/47/XYY). Эти варианты хромосомных аберраций могут проявляться как женским, так и мужским фенотипом или гермафродитизмом. Характерной отличительной особенностью этих вариантов синдрома Шерешевского — Тернера является отсутствие полового хроматина в ядрах клеток. В настоящее время, в соответствии с теорией М. Lyon (1961), известно, что в женском организме (кариотип 46, XX) функционирует только одна Х-хромосома, а другая находится в инактивном состоянии и дает тельце полового хроматина (тельце Барра). Поэтому в норме половой хроматин содержится примерно в 80% ядер женских соматических клеток и отсутствует или не превышает 5% в мужских клетках, кариотип которых имеет одну Х-хромосому (46, XY). Сколько бы ни прибавлялось в хромосомном наборе Х-хромосом, активной остается одна, а все лишние представлены в виде полового хроматина. При структурных аномалиях Х-хромосомы происходит изменение телец Барра. Отсюда ясно, что при хромосомных аберрациях количество и размеры телец полового хроматина находятся в зависимости от количества и структуры Х-хромосом*. В зависимости от отсутствия или

* Половой хроматин определяется в клетках эпителия слизистой рта.

наличия лишних телец Барра различают хроматинотрицательные и хроматинположительные хромосомные аномалии. К хроматинположительным вариантам синдрома Шерешевского — Тернера, составляющим около 20%, относятся случаи с нормальным кариотипом (XX), когда одна X-хромосома морфологически изменена, мозаичные варианты — XO/XX, XO/XX/XXX и другие более сложные разновидности. При мозаицизме XO/XX половой хроматин обнаруживается в меньшем проценте случаев, чем в норме, а при XO/XX/XXX в некоторых клетках находят по два тельца Барра. Если лишняя хромосома, что бывает нередко, структурно изменена (транслокация, делеция, изохромосома и др.), половой хроматин также изменен в размере (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975).

При различных вариантах хромосомных аномалий синдрома Шерешевского — Тернера клинические проявления широко варьируют. Можно считать закономерностью, что с увеличением количества лишних хромосом степень психического недоразвития утяжеляется. В литературе имеются единичные наблюдения семейных случаев синдрома Шерешевского — Тернера. Диагноз ставится на основании клиники и лабораторных данных (изменения полового хроматина и аномалии половых хромосом). Лечение при синдроме Шерешевского — Тернера состоит в применении гормональных препаратов (эстрогенов) в препубертатном возрасте.

Синдром «трипло-X»

Синдром «трипло-X» впервые описан P. A. Jacobs с соавт. в 1959 г. Это пограничное между нормой и патологией состояние характеризуется наличием в кариотипе более двух X-хромосом (обычно трисомия X) и увеличением количества телец полового хроматина. Согласно данным Е. Ф. Давиденковой и И. С. Либерман (1975), частота трисомии X составляет среди новорожденных девочек и женщин 1 : 1000 (0,1%), а среди умственно отсталых 0,59%. Большинство девочек и женщин с синдромом трисомии X выявлено среди больных психиатрических больниц. Клинические проявления синдрома полиморфны. У части пациентов с трисомией X не обнаруживается каких-либо признаков нарушения половой дифференциации, отклонений в физическом и психическом развитии, они могут иметь здоровых детей с нормальным кариотипом. Одним из проявлений трисомии X является неглубокая умственная отсталость, которая отмечается у 75% больных (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975). Особое внимание привлекает тот факт, что при наличии добавочной X-хромосомы резко возрастает частота заболевания шизофренией (Ю. И. Филиппов, 1971; T. Raphael, M. W. Shaw, 1963).

У многих больных с трисомией X наблюдаются задержка физического развития, негрубые диспластические признаки: эпикант, высокое твердое небо, клинодактилия мизинцев. Реже встречаются больные высокого роста. У некоторых больных отмечается бесплодие в связи с недоразвитием фолликулов и расстройством их нормальной функции, что ведет к эндокринному дисбалансу, аменорее и преждевременному климаксу. Цитогенетические исследования при трисомии X выявляют 47 хромосом (47, XXX) и двойной половой хроматин. Значительно реже обнаруживается более сложная полисомия X: тетрасомия (XXXX) и пентасомия (XXXXX) с соответствующим увеличением количества телец полового хроматина. В этих случаях степень психического недоразвития выражена резче и коррелирует с количеством дополнительных X-хромосом. В качестве симптоматического лечения при синдроме трипло-X применяются гормональные препараты.

Синдром Клайнфелтера

Синдром Клайнфелтера (47, XXY) описан H. F. Klinefelter, E. C. Reifenstein, F. J. Albright в 1942 г. Его частота в мужской популяции составляет в среднем 0,2%, среди умственно отсталых — 1—2%, а среди мертворожденных — 3,4% (Н. П. Бочков, 1966; Л. О. Бадалян и др., 1971; Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975, и др.). Клинические проявления синдрома крайне вариабельны: от внешне нормального физического и интеллектуального развития до выраженного евнухоидизма и глубокой дебильности. В ряде случаев уже в раннем детском возрасте отмечаются отдельные симптомы со стороны физического развития: узкий и низкий лоб, густые и жесткие волосы, узкая, плоская грудная клетка, высокое стояние таза, недоразвитие половых органов, евнухоидные пропорции (А. М. Пономаренко, 1965). Более типичные симптомы заболевания отчетливо начинают обнаруживаться в пубертатном возрасте. Для фенотипа больных характерны высокий рост, астеническое сложение, узкие плечи, удлиненные конечности, слаборазвитая мускулатура. Примерно у половины больных отмечается гинекомастия и евнухоидные признаки: скудная растительность на лице и в подмышечных впадинах, широкий таз, ожирение и оволосение на лобке по женскому типу. Выделяются два типа телосложения: для одних больных характерен высокий рост и астенические черты телосложения, для других — евнухоидные пропорции и гинекомастия, которая может быть одно- или двусторонней. В более редких случаях отмечаются аномалии строения зубов, скелета и конечностей. Часто встречается ожирение по женскому типу.

Патогномоничными признаками синдрома Клайнфелтера являются недоразвитие половых органов и бесплодие. Гонады больных уменьшены в размерах (микроорхидизм), отмечается атрофия и гиалинизация семявыводящих канальцев, дегенерация лейдиговских клеток и избыток фиброзной ткани. В пубертатном периоде в связи с отсутствием сперматогенеза и недостаточностью функции интерстициальных клеток обнаруживается снижение секреции 17-КС и повышение продукции гонадотропинов передней доли гипофиза. В неврологическом статусе в ряде случаев имеются мышечная гипотония и диэнцефально-вегетативные расстройства, в т. ч. приступообразные; часто встречается моторная недостаточность.

Умственное недоразвитие при синдроме Клайнфелтера чаще выражено нерезко, но в отдельных случаях достигает степени глубокой дебильности и выявляется уже в раннем детском возрасте. В то же время встречаются случаи заболевания с практически нормальным интеллектом. В качестве особенностей структуры интеллектуального дефекта в детском возрасте у большинства больных можно отметить сочетание интеллектуальной недостаточности с относительно более глубокой незрелостью эмоционально-волевой сферы, которая по своим проявлениям приближается к психическому инфантилизму. У этих больных, наряду с недостаточностью внимания, восприятия, памяти и абстрактного мышления, более резко и рельефно обнаруживаются чрезмерная внушаемость, подражательность, подчиняемость, недостаточность самостоятельности, чрезмерная привязанность к близким, нередко с элементом назойливости. Настроение обычно повышенное, с эйфорическим оттенком, имеет тенденцию к беспричинным колебаниям, иногда отмечается склонность к эксплозивным аффективным вспышкам. У таких больных рано проявляется недостаточное чувство долга, ответственности, активности и неспособность к длительному волевому усилению и напряженной деятельности. Эти особенности эмоционально-волевой сферы как бы выступают на первый план в структуре олигофренического дефекта и утяжеляют общую клиническую картину психического недоразвития при синдроме Клайнфелтера.

У части больных, преимущественно при наличии легкого психического недоразвития, с началом обучения в школе и особенно в пубертатном и постпубертатном возрасте появляется сознание своей неполноценности, которое становится источником внутреннего конфликта. У больных начинает преобладать гипотимический фон настроения, нередко с раздражительностью, легко возникают невротические и патохарактерологические реакции. В литературе также описываются случаи синдрома Клайнфелтера с явлениями апатии, адинамии, депрессивными, ипохондрическими, навязчивыми, нарко-

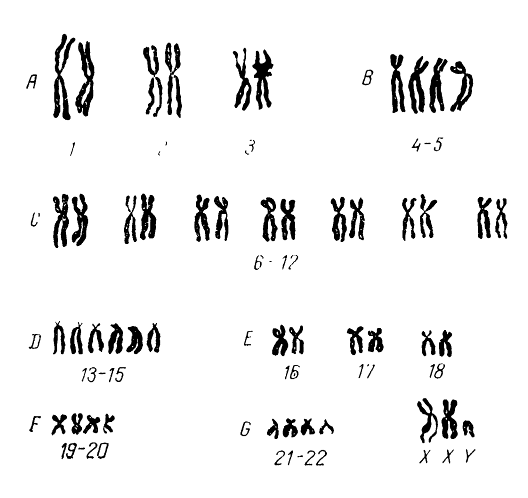


Рис. 6. Кариотип мальчика 13 лет с синдромом Клайнфелтера.

лептическими и шизофреноподобными расстройствами (М. М. Райская, 1972; Н. Forssman, G. Hambert, 1963, и др.).

При ЭЭГ выявляются задержка формирования основных корковых ритмов, преобладание медленных высокоамплитудных колебаний в передних отделах коры. Изменения биоэлектрической активности коррелируют со степенью интеллектуального недоразвития. Дерматоглифические изменения при синдроме Клайнфелтера характеризуются изменением пальцевых узоров в виде увеличения ульнарных петель и более проксимального расположения трирадиуса. Цитогенетические исследования обнаруживают в ядрах клеток содержание полового хроматина, соответствующее женскому типу. Кариологическое исследование выявляет 47 хромосом (47, XXY) (рис. 6.). Реже встречаются варианты синдрома с кариотипом 48, XXXY и 49, XXXXY, соответственно с двойным и тройным половым хроматином, а также варианты с дополнительной Y-хромосомой (48, XXYY), различные формы мозаицизма и другие хромосомные аберрации. Как правило, степень интеллектуального недоразвития выражена тем глубже, чем больше дополнительных половых хромосом в кариотипе. Специфического лечения заболевания не существует. В качестве симптоматической терапии применяются гормональные препараты: прогестерон, эстрадиол-пропионат, тестостерон-пропионат и др. Однако гормональная терапия в отношении бесплодия и гинекомастии малоэффективна. Андрогены в некоторой степени влияют на улучшение психического развития. Лечение гинекомастии в основном проводится хирургическим путем. В комплексе лечебных мероприятий

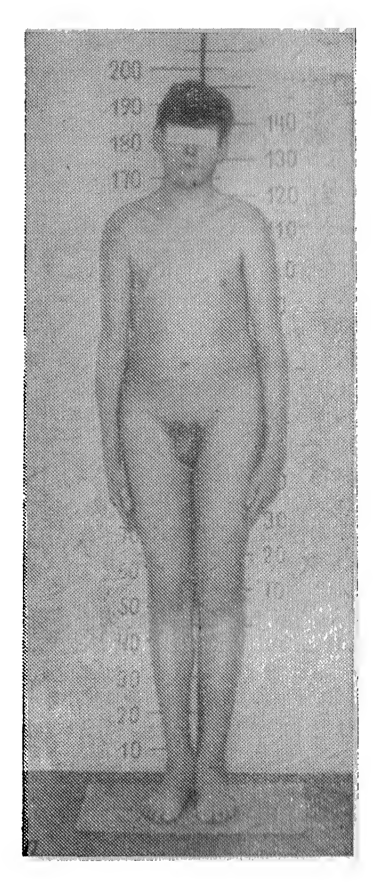
определенная роль отводится рациональной психотерапии для устранения вторичных невротических и патохарактерологических реакций.

Синдром XYY

Синдром описан у мужчин высокого роста с антисоциальным поведением. Многие из них отстают в психическом развитии (P. Jacobs et al., 1965, 1968). Частота синдрома составляет среди новорожденных около 1 : 1000 (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975). Значительно более высокие цифры (1 : 250) приводят американские авторы (F. Segrovich et al., 1969). При рождении детей с синдромом 47, XYY каких-либо отклонений от нормы не выявляется, но нередко уже в дошкольном возрасте отмечается превышение нормы массы тела и роста, нарушение формирования речевых функций, задержка психического развития и признаки моторной недостаточности с явлениями двигательной возбудимости (Л. А. Петров и др., 1976).

Клинические проявления синдрома полиморфны и малоспецифичны. Наиболее частым признаком является высокий рост, который у взрослых составляет в среднем 186 см (рис. 7, а). Однако этот признак не является абсолютным, так как имеются описания мужчин среднего роста с кариотипом 47, XYY. У части больных отмечаются нерезко выраженные евнухоидные черты телосложения и диспластические признаки: неправильное строение зубов, увеличение нижней челюсти, аномальный прикус, девиация коленных и локтевых суставов, радиоульнарный синостоз, spina bifida. Иногда обнаруживается повышение уровня андрогенов и лютеинизирующего гормона. Половая функция у этих больных не нарушена и они имеют здоровых детей с нормальным кариотипом (Е. Ф. Давиденкова, И. С. Либерман, 1975). Примерно 80% больных с синдромом XYY имеют легкие признаки психического недоразвития с неравномерной своеобразной структурой интеллектуального дефекта. У этих больных в большей степени страдают предпосылки интеллектуальной деятельности, рано обнаруживаются дисгармония эмоционально-волевой сферы и формирование аномальных качеств личности при негрубом недоразвитии абстрактного мышления.

В раннем возрасте эти дети мало пользуются речью и обнаруживают признаки аутистического поведения. Они малообщительны, замкнуты, плохо сходятся с детьми, не проявляют глубоких привязанностей к близким. В школьном возрасте более отчетливо проявляются неустойчивость внимания, неусидчивость, неспособность к длительному интеллектуальному напряжению и целенаправленной трудовой деятельности. Эмоционально-волевые нарушения выражаются в бес-



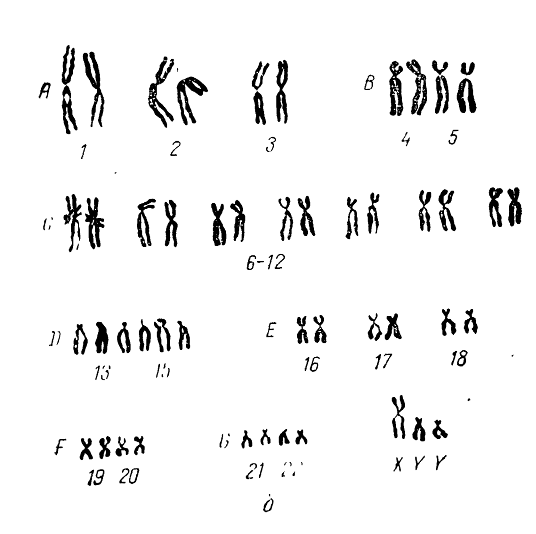


Рис. 7. Синдром XYY у мальчика 11 лет (а) и его кариотип (б).

причинных колебаниях настроения, взрывчатости, импульсивности и агрессивности по незначительному поводу. В то же время больные внушаемы, легко имитируют поведение окружающих. Дети и подростки с синдромом XYY при конфликтных ситуациях часто дают эксплозивные реакции с агрессией, совершают побеги из школы и дома. У некоторых больных отмечается наклонность к воровству, поджогам и другим правонарушениям. Эти дети и подростки могут легко усваивать программу вспомогательной школы, но их школьная и трудовая адаптация нарушена в связи с выраженной патологией поведения. При цитогенетическом обследовании с помощью люминесцентной микроскопии в буккальных мазках обнаруживается Y-хроматин. При анализе кариотипа выявляется дополнительная Y-хромосома (см. рис. 7, б). Специфического лечения синдрома не существует. Показано применение седативных средств. Основное же значение имеет коррекционно-воспитательная работа, а в более старшем возрасте — рациональная психотерапия.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОЛИГОФРЕНИИ

Фенилкетонурия

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения, болезнь Феллинга) — наследственное заболевание обмена, характеризующееся преимущественным поражением центральной нервной системы и прогрессирующим в первые 2—3 года слабоумием. Фенилкетонурию впервые описал в 1934 г. A. Fölling. Позднее был установлен аутосомно-рецессивный тип наследования этого заболевания (L. Penrose, 1935; G. A. Jervis, 1937). В 1953 г. G. A. Jervis обнаружил, что в печени больных фенилкетонурией отсутствует фермент фенилаланингидроксилаза или резко снижена его активность. H. Bickel, J. Gerrard и E. M. Hickmans в 1953 г. предложили лечить этих больных диетой с ограниченным содержанием фенилаланина. В отечественной литературе заболевание описано С. А. Нейфахом и А. М. Шапошниковым (1965), Л. А. Булаховой (1968), Б. В. Лебедевым и М. Г. Блюминой (1972) и др.

Частота заболевания мальчиков и девочек одинакова и составляет 1 : 10 000 новорожденных. Фенилкетонурия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Фенотипически здоровые родители больного ребенка являются носителями мутантного гена. Распространенность носителей гена фенилкетонурии в популяции составляет примерно 1 : 50. Для появления заболевания определенное значение имеет кровное родство родителей. Возникновение заболевания обусловлено наследственной неполноценностью гена, контролирующего синтез фермента фенилаланингидроксилазы, который обеспечивает реакцию превращения поступающего в организм с пищей фенилаланина в тирозин. В норме окисление фенилаланина в тирозин происходит в митохондриях печеночных клеток. Фенилаланин является незаменимой аминокислотой для построения белковой молекулы. Нарушение процессов превращения фенилаланина в тирозин приводит к резкому повышению содержания фенилаланина в сыворотке крови и спинномозговой жидкости (в норме содержание фенилаланина в сыворотке крови 1—2 мг%). Частично фенилаланин подвергается дезаминированию и превращению в фенилпировиноградную, фенилмолочную и фенилуксусную кислоты, которые наряду с фенилаланином в повышенной концентрации выводятся с мочой и могут быть легко обнаружены реакцией с 10% раствором полуторахлористого железа.

Другим последствием нарушения превращения фенилаланина в тирозин является дефицит тирозина и, следовательно, недостаточный синтез катехоламинов (адреналина и норадреналина), гормона щитовидной железы (тироксина) и меланина. Недостаточный синтез последнего приводит к недостаточной пигментации кожи и волос. Кроме того, нарушается обмен триптофана и синтез серотонина, который необходим для нормального функционирования нервной системы. Дети, больные фенилкетонурией, рождаются с нормально сформированным и функционально полноценным головным мозгом, так как биохимические процессы плода осуществляются за счет обмена, происходящего в организме матери. Биохимические нарушения начинают развиваться сразу после рождения. Повышение уровня фенилаланина и его дериватов в сыворотке крови сопровождается снижением уровня других незаменимых аминокислот, а также вторичным нарушением углеводного, жирового и других видов обмена.

Чувствительность нервной ткани к токсическому влиянию продуктов обмена фенилаланина, к дефициту гормонов и медиаторов нервной системы, а также к другим нарушениям обмена наиболее высока в раннем возрасте в связи с незрелостью центральной нервной системы и повышенной проницаемостью гемато-энцефалического барьера. Патоморфологические изменения при фенилкетонурии проявляются нарушением процесса миелинизации, глиозом, признаками микрогирии и уменьшением массы мозга.

Признаки заболевания проявляются на 1-м году жизни. У одних детей уже в период новорожденности отмечаются вялость, сонливость, слабая реакция на окружающее или беспокойство, у других — в первые месяцы развитие происходит нормально и только в 4—6 мес постепенно снижается реакция на окружающее, появляется повышенная раздражительность, пугливость, плаксивость. Дети становятся вялыми, останавливаются в развитии. Нередко у одних и тех же детей вялость и адинамия сменяются беспокойством и резким возбуждением. Довольно частым и ранним симптомом является рвота. Нередко первые признаки заболевания совпадают с введением прикорма и интеркуррентными заболеваниями, что иногда дает основание при ретроспективной оценке состояния ошибочно расценивать его как следствие перенесенных «стертых» менингитов и менингоэнцефалитов.

Почти у всех детей наблюдается задержка физического развития: они отстают в росте, череп с признаками умеренной микроцефалии. Нередко отмечаются диспластические признаки (высокое небо, эпикант, деформация ушных раковин и др.). Около 80—90% больных блондины со светлой, лишенной пигмента кожей и голубыми глазами. Примерно у $^1/_3$ детей отмечаются дерматиты и экзема, возникновение ко-

торых нередко совпадает с прикормом и неправильно расценивается как проявление экссудативного диатеза (Б. В. Лебедёв, М. Г. Блюмина, 1972). У большинства детей отмечается повышенная потливость с характерным неприятным запахом пота. В неврологическом статусе чаще обнаруживается мышечная гипертония, повышение сухожильных рефлексов, гиперкинезы, тремор пальцев, рук, атаксия; иногда — центральные парезы, патологические знаки, нарушение черепно-мозговой иннервации. Значительно реже отмечается гипотония мышц, анизорефлексия, судороги мышц и дрожание. Наблюдается также недостаточность моторики, координации и дифференциации тонких движений.

Психопатологические нарушения при фенилкетонурии сложны и полиморфны. Степень интеллектуального дефекта колеблется от нормы до глубокой идиотии. Имбецильность и идиотия отмечаются примерно у 90% и дебильность — у 10% нелеченных больных. Особенностью психического недоразвития является фаза прогредиентной динамики в первые 2—3 года жизни. Затем процесс стабилизируется и постепенно появляются признаки эволютивной динамики. Структура интеллектуального дефекта имеет ряд особенностей, выявляемых в относительно редких случаях менее глубокой умственной отсталости: мышление инертно и недостаточно целенаправлено, отмечаются недостаточность сосредоточения и переключения внимания, плохая способность к активному запоминанию, большее недоразвитие гностических функций, основанных на анализе и синтезе пространственных представлений, при нередко несколько более сохранной формальной способности к обобщениям.

У большей части больных имеется глубокое недоразвитие речи и дефекты произношения, коррелирующие с глубиной интеллектуальной недостаточности. В большей степени страдает моторная функция речи. Отмечается склонность к эхолалии, персеверациям. При фенилкетонурии характерны нарушения в эмоционально-волевой сфере. Дети эмоционально однообразны, маловыразительны, не стремятся к эмоциональному общению с родителями и сверстниками. Их деятельность отличается недостаточной целенаправленностью, слабостью побуждений и интересов, однообразием при быстрой физической и психической истощаемости. Характерны нарушения контакта с близкими и сверстниками, безразличие к окружающему. У больных нередко отмечаются периоды психомоторного возбуждения, носящие психотический характер: с импульсивностью, стереотипными вычурными движениями, манерностью, гримасами, эхопраксией и эхолалией. В ряде случаев состояния возбуждения чередуются со субступорозными и ступорозными состояниями, протекающими иногда с явлениями восковой гибкости.

В структуре психического недоразвития большой удельный вес занимают также астенические и неврозоподобные нарушения: повышенная чувствительность и ранимость, истощаемость и утомляемость, расстройства настроения типа дистимий, страхи, заикание, энурез и др. Более чем у $^1/_3$ детей, чаще с глубоким психическим недоразвитием, отмечаются эпилептиформные приступы, которые нередко являются первыми манифестными признаками заболевания. Приступы могут быть как эпизодическими, так и систематическими, имеют тенденцию к полиморфизму, резистентны к противосудорожному лечению без применения специфической патогенетической терапии. Отмечается определенная зависимость между преобладающим типом пароксизмов и возрастом больных. Сложная диссоциированная структура психического дефекта при фенилкетонурии в сочетании с признаками аутизма, неврозоподобными, кататоническими расстройствами и эпилептиформными пароксизмами представляет определенные трудности при отграничении данного заболевания от злокачественной шизофрении раннего детского возраста и синдрома Каннера, от эпилепсии с грубой ранней деменцией от прогредиентно-дегенеративных заболеваний и резидуальных органических состояний с шизофреноподобным или эпилептиформным синдромом. В большинстве случаев дифференциальный диагноз возможен лишь на основании лабораторных исследований.

Диагностика фенилкетонурии проводится исходя из клинической картины и биохимических исследований. Предварительный диагноз устанавливается при помощи качественных проб на содержание в моче фенилпировиноградной кислоты, которая обычно появляется на 2—3-м месяце жизни больного ребенка, в отдельных случаях — несколько позже. Для окончательной диагностики необходимо количественное определение содержания фенилаланина в сыворотке крови. Больным фенилкетонурией можно считать ребенка, у которого при положительной реакции мочи на фенилпировиноградную кислоту в крови содержится не менее 15—20 мг% фенилаланина. Наиболее доступным методом является проба Феллинга: к 2—5 мл мочи прибавляют 1—1,5 мл 10% раствора полуторохлористого железа ($FeCl_3$) и несколько капель 5% раствора соляной кислоты. Проба считается положительной при появлении сине-зеленого или серо-зеленого окрашивания, нередко с выпадением осадка. На этой же реакции основан метод использования индикаторных бумажек. Однако проба Феллинга неспецифична и может быть положительна при других наследственных болезнях обмена, таких, как алкаптонурия, гистидинемия, тирозиноз, болезнь кленового сиропа, а также при содержании в моче высоких концентраций таких веществ, как ацетон, адреналин, норад-

реналин, билирубин, салицилаты, аминазин. Более специфичной и чувствительной является проба с 2,4-динитрофенилгидразином (2,4-ДНФГ). К 1—2 мл мочи добавляют такое же количество 0,3% раствора 2,4-ДНФГ. При положительной пробе через 1—3 мин появляется ярко-желтая окраска. Данная проба также положительна у больных гистидинемией, тирозинозом, гомоцистинурией.

С помощью $FeCl_3$, 2,4-ДНФГ и с индикаторными бумажками двукратно должны обследоваться все дети в возрасте 2—3 мес. Для более раннего выявления фенилкетонурии широко применяется микробиологический тест Гатри (Guthrie) и микробиологический метод с использованием ауксотрофных штаммов B. coli, предложенный Д. М. Гольдфарбом с сотр. (1968). При положительной или сомнительной реакции необходимо проведение точных количественных исследований концентрации фенилаланина и других аминокислот в сыворотке крови и моче, для чего применяются автоматические аминокислотные анализаторы и хроматографические методы. В неясных случаях необходимо применение метода нагрузки фенилаланином, который может быть также использован для выявления гетерозиготных состояний, что имеет большое значение для решения вопросов прогноза потомства в условиях медико-генетической консультации.

Единственным методом лечения фенилкетонурии является специфическая диетотерапия, обеспечивающая резкое ограничение приема фенилаланина с пищей. Так как все белки животного и растительного происхождения имеют высокое (5—8%) содержание фенилаланина, вместо них для восполнения необходимой потребности в незаменимых аминокислотах применяют смеси аминокислот без фенилаланина («Аминогран») или гидролизаты белка, из которых частично или полностью удален фенилаланин. В СССР наиболее широко в настоящее время применяется препарат берлофен (ГДР). В связи с тем что фенилаланин является незаменимой аминокислотой, его нельзя исключить из питания ребенка полностью. Больные дети в среднем должны получать в сутки 15—50 мг фенилаланина. Дети раннего возраста нуждаются в большем количестве фенилаланина. Потребность эта восполняется за счет овощей, фруктов и других видов безбелковых продуктов. Препарат берлофен, за счет которого покрывается потребность организма ребенка в других незаменимых аминокислотах, назначают в зависимости от массы тела ребенка (см. таблицу).

Перед употреблением берлофен разводят теплой водой или соками и дают ребенку перед едой, бо́льшую часть препарата перед завтраком, оставшуюся — перед полдником. Начальные дозы должны составлять $^1/_5$—$^1/_3$ от суточной. Постепенно, в течение 1—2 нед, суточную дозу доводят до нор-

Дозы берлофена в зависимости от массы тела ребенка при ФКУ

Масса больного, кг	Ежедневный прием берлофена, г	Масса больного, кг	Ежедневный прием берлофена, г
2,5	12	10,0	34
3,0	14	11,0	34
3,5	15	12,0	34
4,0	17	14,0	37
5,0	21	16,0	37
6,0	24	18,0	43
7,0	27	20,0	48
8,0	30	25,0	61
9,0	33	30,0	66

мы. Одновременно уменьшают дозу натурального белка в пище. Общее количество натурального белка должно составлять не более $^1/_5$—$^1/_6$ от потребности здорового ребенка соответствующего возраста. Для этого из пищи исключаются все продукты с высоким содержанием белка: мясо, рыба, печень, почки, колбасы, яйца, сыр, мороженое, изделия из пшеничной и ржаной муки, риса, изюм, орехи, шоколад, какао, крупы, горох, фасоль. Рекомендуются для употребления: сахар, фруктовые соки, мед, растительные масла, топленое масло, искусственное саго. Молоко, картофель, овощи, фрукты дают ребенку с учетом содержания в них фенилаланина. Ежедневная потребность в калориях должна превышать возрастную норму на 10—20% за счет углеводов и жиров. Одновременно с берлофеном необходимо давать витамины, препараты кальция и железа.

Единственным критерием правильной терапии является показатель уровня фенилаланина в крови, который должен находиться в пределах от 2 до 6 мг%. Перед лечением необходимо полное биохимическое исследование крови и мочи. В первый месяц лечения содержание фенилаланина в крови следует определять еженедельно, затем, до 1 года — ежемесячно и после 1 года — 1 раз в 3—4 мес. Лечение должно проводиться до 6—8-летнего возраста при тщательном наблюдении за общим состоянием и развитием ребенка. Применяется также симптоматическая терапия по показаниям (психотропные, противосудорожные средства и др.). Рекомендуются занятия с логопедом, дефектологом. Профилактика клинических проявлений заболевания заключается в своевременном выявлении и лечении детей, страдающих фенилкетонурией.

Гаргоилизм

Гаргоилизм (болезнь Гурлер — Пфаундлера — Хантера, мукополисахаридоз, липохондродистрофия, множественный дизостоз) — группа заболеваний, обусловленных наследствен-

ной патологией соединительной ткани, различающихся по характеру обменных нарушений, но имеющих большое клиническое сходство. Характеризуются одновременным поражением центральной нервной системы, органов зрения, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов. Заболевание описано Thomson (1900), Hunter (1917), Hurler, Pfaundler (1919). В СССР заболевание изучалось Л. О. Бадаляном, Е. И. Гусевым (1971). Название «гаргоилизм» дано заболеванию в связи с некоторым внешним сходством больных со скульптурными изображениями химер (gargoiles).

Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу наследования или рецессивному, сцепленному с X-хромосомой (форма Hunter). Мальчики заболевают в 2 раза чаще, чем девочки. Для возникновения заболевания имеет значение кровное родство родителей. В основе заболевания лежат генетически обусловленные нарушения обмена кислых мукополисахаридов, сложных белково-полисахаридных образований, которые играют важную роль в структуре и функционировании соединительной ткани. У больных обнаруживается избыточное выделение их с мочой и накопление в соединительной ткани и внутренних органах. Так как в различных органах и тканях преобладают различные типы мукополисахаридов, нарушение их обмена, особенно кислых гликозамингликонов, приводит к различным симптомокомплексам.

При патологоанатомическом исследовании обнаруживаются изменения во многих органах и системах. Высокомолекулярные липоидно-полисахаридные вещества откладываются в виде мелкозернистой массы в нервных клетках мозга, периферических ганглиях и сетчатке глаз. Происходит значительное изменение мозга, возникают гидроцефалия, утолщение твердой мозговой оболочки. В костной системе обнаруживаются нарушения энхондрального и перихондрального окостенения, разрастание кровеносных сосудов в хряще, накопление в его клетках гликозамингликонов и липидов. Эти же вещества откладываются в паренхиматозных клетках печени, ретикулярных клетках селезенки, эпителии извитых канальцев почек, а также в сердце, аорте и других органах. В основном веществе соединительной ткани обнаруживается накопление только гликозамингликонов. В нем отмечается утолщение коллагеновых волокон и дезорганизация основного вещества.

Типовые клинические признаки заболевания проявляются в первые месяцы жизни ребенка. Характерен внешний вид больных (рис. 8). Постепенно нарастают явления акромегалии, становятся грубыми черты лица. Череп увеличивается в размерах, отмечаются дисплазии: лоб нависает над лицом, нос широкий с запавшей переносицей, выражен гипертелоризм и экзофтальм, деформированные ушные раковины рас-



Рис. 8. Гаргоилизм, больной $6^1/_2$ лет.

положены низко, губы сплюснуты, неправильный рост зубов, высокое небо, язык увеличен в размерах (мегалоглоссия). Постепенно эти диспластические признаки становятся более выраженными. Шея, туловище и конечности больных укорочены. Грудная клетка деформирована, реберные дуги развернуты кнаружи, позвоночник искривлен. Ладонь широкая, пальцы короткие, толстые. Отмечается тугоподвижность в суставах. При рентгенологическом исследовании выявляется уплотнение костей черепа, расхождение швов и истончение их краев, уплощение турецкого седла. В трубчатых костях обнаруживается утолщение эпифизов, нарушение энхондрального и перихондрального окостенения.

Со стороны внутренних органов обнаруживаются пороки сердца, диффузные изменения миокарда, явления гепатоспленомегалии, увеличение живота, пупочные и паховые грыжи. Слух и зрение постепенно снижаются. При офтальмологиче-

ском исследовании нередко выявляются помутнение роговицы, мегакорнеа, катаракты, глаукома, застойные явления на глазном дне, атрофия дисков зрительных нервов. Со стороны центральной нервной системы отмечаются резкая диффузная мышечная гипотония, двигательная заторможенность и вялость. Психическое развитие детей резко задерживается. Психические процессы отличаются чрезвычайной вялостью и инертностью. Интеллектуальный дефект прогредиентно нарастает и чаще достигает степени идиотии. Степень выраженности, частота и сочетание различных клинических признаков при мукополисахаридозах не всегда одинаковы. По типу наследования, выраженности клинических проявлений, степени прогредиентности и особенностям биохимических нарушений различают шесть типов (синдромов) заболевания.

Диагностика гаргоилизма основывается на клинических, генеалогических и биохимических данных. Биохимическое обследование включает исследование мочи больных на кислые мукополисахариды (реакция Барри с толуидиновым синим, реакция преципитации кислых мукополисахаридов с альбумином — реакция Дорфмана). Отдельные фракции мукополисахаридов исследуются с помощью методов электрофореза на бумаге и хроматографии.

Специфическая патогенетическая терапия гаргоилизма не разработана. Рекомендуется назначение высоких доз АКТГ для угнетения синтеза кислых мукополисахаридов. В связи с недостаточностью функции щитовидной железы целесообразно назначение тиреоидина. Имеется указание на положительный терапевтический эффект применения высоких доз витамина А и рентгеновского облучения гипофиза.

Синдром Марфана

В 1896 г. французский педиатр В. J. A. Marfan описал у детей заболевание с врожденной мезодермальной дистрофией, которое он назвал долихостеномелией из-за наличия у больных длинных, тонких пальцев. Несколько позднее у этих больных были обнаружены аномалии развития глаз и сердечно-сосудистой системы. В дальнейшем заболевание получило название «арахнодактилия» (паукообразные пальцы). Синдром Марфана относится к числу редких аутосомно-доминантных заболеваний, поражающих мальчиков и девочек с одинаковой частотой. Соматические признаки заболевания нередко в стертом виде могут обнаруживаться у родителей.

Клинические симптомы в большинстве случаев обнаруживаются с рождения и в типичных случаях представлены триадой — аномалиями развития глаз, костно-мышечной и сердечно-сосудистой систем. Однако нередко отмечаются случаи с преимущественным поражением какой-либо одной си-

стемы. Больные с синдромом Марфана (рис. 9) высокого роста, астенического телосложения, с истонченным костным скелетом и слабо выраженной мышечной системой. Отмечаются своеобразные аномалии и дисплазии строения: узкий долихоцефалической структуры череп, увеличенные оттопыренные ушные раковины, высокое небо, прогнатизм, деформации грудной клетки (воронкообразная или килеобразная), искривление позвоночника (кифоз, сколиоз), сращение поясничных позвонков, удлинение конечностей и особенно пальцев (арахнодактилия), а также разболтанность суставов. К числу частых проявлений относятся аномалии строения глаз: эктопия хрусталика, реже катаракта и колобома радужной оболочки, миопия и др. Примерно у половины больных обнаруживаются пороки и аномалии развития сердечно-сосудистой системы (дефекты перегородок и клапанов сердца, расслаивающая аневризма аорты и других сосудов), а также аномалии строения легких, почек и других внутренних органов. У больных слабо развит подкожный жировой слой, отмечается слабость связок и сухожилий.

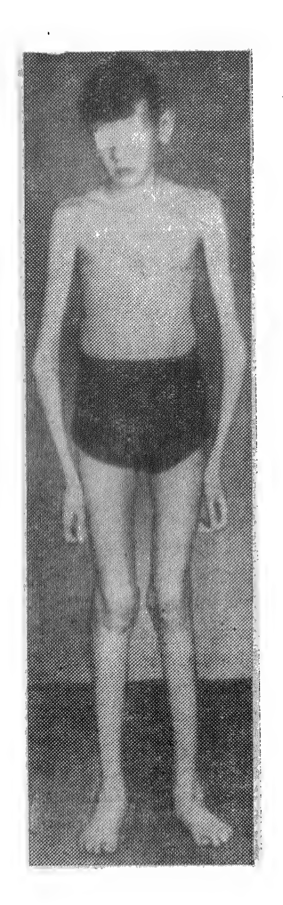


Рис. 9. Синдром Марфана у мальчика 8 лет.

Психическое недоразвитие при синдроме Марфана может достигать глубокой степени (имбецильности), но не является обязательным признаком заболевания. У многих больных наблюдается нормальное психическое развитие. В литературе особенности психических нарушений при синдроме Марфана почти не освещены. Наши наблюдения (Б. А. Леденев) 4 больных с типичными клиническими проявлениями в соматическом статусе и с психическим недоразвитием, достигающим у 3 больных дебильности и у одного имбецильности, позволяют отметить неравномерность интеллектуального дефекта при этом заболевании. Интеллектуальная недостаточность в большей степени обусловлена нарушениями предпосылок познавательной деятельности и в меньшей степени — дефектом собственно абстрактного мышления. У этих больных обнаруживается недостаточность активного внимания, памяти, пространственного восприятия, анализа и синтеза. Характерны также замедленность, тугоподвижность и инерт-

ность мыслительных процессов, недостаточность побуждений и активности в деятельности. У всех больных отмечается недостаточность моторики. В то же время эти больные послушны, легко подчиняемы и при стимуляции и коррекции могут проявлять старательность, добросовестность, что способствует приобретению несложных навыков.

В основе патогенеза синдрома Марфана лежит системное поражение соединительной ткани в связи с нарушением строения коллагена и эластических волокон. Рентгенологически обнаруживаются остеопороз метафизов костей, редкая трабекулярная сеть, истончение кортикального слоя, широкие межреберные промежутки и шпорообразные пяточные кости. Специфического лечения синдрома Марфана не существует. Проводится симптоматическая и общеукрепляющая терапия. Назначаются витамины группы В, препараты аминокислот. При вторичной глаукоме вследствие эктопии хрусталика показано оперативное лечение. При выраженных деформациях грудной клетки проводится торакопластика в результате которой увеличивается жизненная емкость легких, улучшаются общее самочувствие и показатели ЭКГ. Прогноз заболевания зависит от тяжести сердечно-сосудистых нарушений и степени психического недоразвития.

Синдром Лоуренса—Муна—Бардс—Бидля

Синдром Лоуренса — Муна — Барде — Бидля объединяет в себе сходные, но неидентичные заболевания (V. McKusick, 1970). В современной литературе данным термином чаще обозначаются клинические состояния, описанные G. Bardet (1920) и A. Biedl (1922). Для этих состояний характерно сочетание умственной отсталости, пигментной ретинопатии и гипогенитализма с ожирением и полидактилией, в то время как при описанных J. Laurence и R. Moon (1868) состояниях умственная отсталость, пигментная ретинопатия и гипогенитализм сочетаются со спастической параплегией. Синдром наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Патогенез заболевания неясен. Выраженные вегетативные и эндокринные нарушения свидетельствуют о недостаточности гипоталамической области. Обнаруживаются разнообразные нарушения жирового, минерального, белкового и других видов обмена вещества.

Характерен внешний вид больных (рис. 10): резкое ожирение по адипозогенитальному типу, выраженные явления гипогенитализма, дисплазии строения (гипертелоризм, эпикант), аномалии строения скелета и дизрафические признаки. Часто встречающимися и патогномоничными признаками являются короткопалость и полидактилия (шестипалость). На глазном дне часто обнаруживается пигментный ретинит.

В неврологическом статусе с наибольшим постоянством отмечаются горизонтальный нистагм, слабость лицевого нерва, общая мышечная гипотония, вегетососудистая дистония. Психическое недоразвитие при синдроме Лоуренса — Муна — Барде — Бидля варьирует от дебильности до глубокой идиотии. В структуре интеллектуального дефекта постоянно обнаруживаются проявления психоэндокринного синдрома (нарушение влечений, слабость побуждений, расстройства настроения). Лечение симптоматическое. Некоторое улучшение отмечается при применении гормонов щитовидной железы.

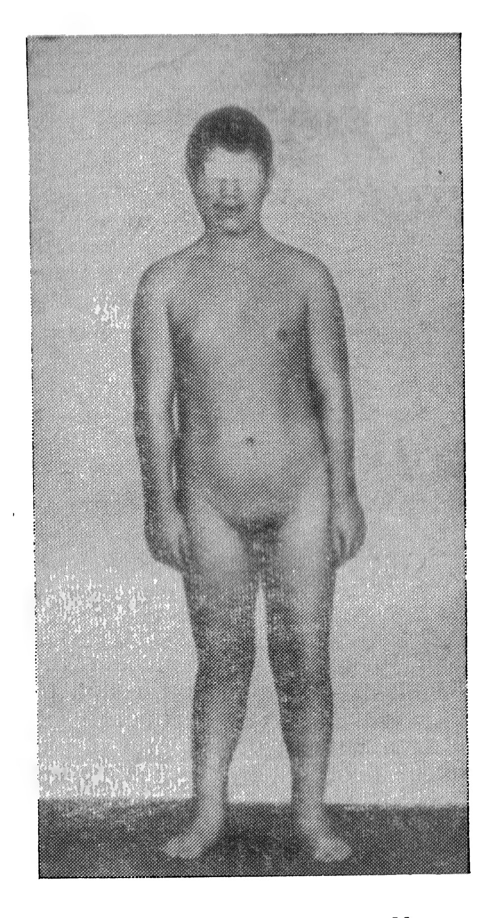


Рис. 10. Синдром Лоуренса — Муна — Барде — Бидля у больного 15 лет.

Прогерия

Прогерия — исключительно редкое наследственное заболевание, которое характеризуется преждевременным старением. В литературе высказывается предположение о рецессивном типе наследования (McKusick, 1970). В патогенезе заболевания определенное значение имеет нарушение липопротеинового обмена и гормональная недостаточность (Л. О. Бадалян и др., 1971). Больные дети имеют характерный внешний вид (рис. 11): они отстают в физическом развитии, выглядят значительно старше своего возраста. Лицо старообразное, «птичий» нос, маленький рот, губы тонкие, подбородок заострен. Подкожный жировой слой почти полностью отсутствует, кожа истонченная, морщинистая, сухая, наблюдается раннее выпадение волос, бровей, ресниц. Отмечаются признаки атрофии мышечной системы, задержка полового созревания. Явления инволюции (алопеция, катаракта, атеросклероз) могут появляться еще до 10-летнего возраста. Больные часто уми-

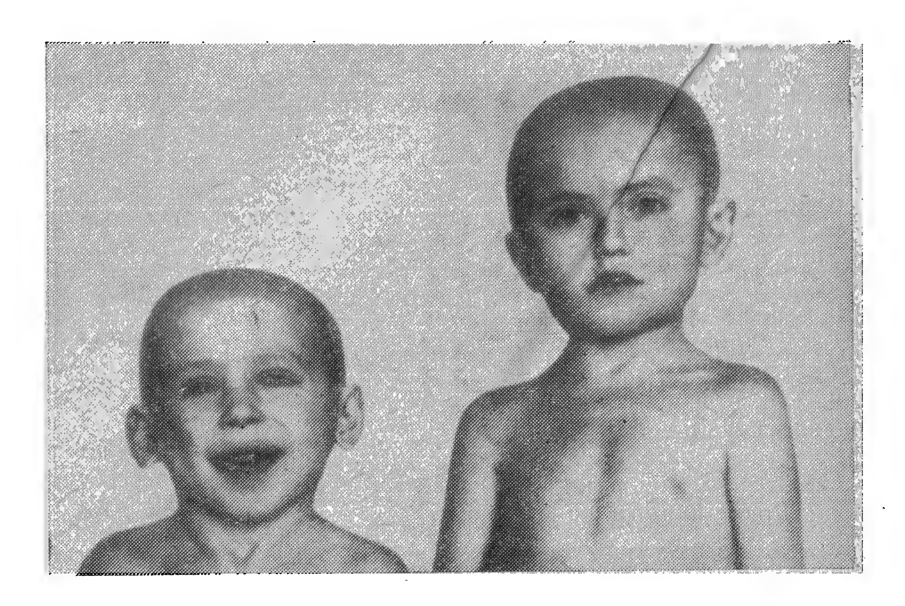


Рис. 11. Прогерия, мальчики 5 и 7 лет.

рают от коронарной недостаточности в детском возрасте. Психическое недоразвитие при прогерии выражено в различной степени. К особенностям психической деятельности относятся ворчливость, рассудительность, гиперсоциальность и другие особенности психики, свойственные старческому возрасту. Лечение симптоматическое: витамины, аминокислотные и липотропные препараты, богатая белками диета.

ДИЗОСТОЗИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ

К дизостозическим формам относят патологические состояния, которые характеризуются сочетанием умственной отсталости с пороками развития костной системы.

Синдром Крузона

Синдром Крузона (черепно-лицевой дизостоз, дискефалия, наследственная черепно-лицевая дисплазия) является относительно редким заболеванием. До O. Crouzon (1912) оно описывалось R. Wirchow (1856), С. В. Очаковским (1909) и др. (цит. по А. П. Ромаданову, Д. С. Лященко, 1972). Большинство авторов выделяют его как самостоятельное заболевание. Вместе с тем некоторые исследователи считают синдром Крузона разновидностью краниостеноза или, делая различие между ними, указывают на общие механизмы их возникновения. В этиологии синдрома Крузона основная роль отводится наследственности (с аутосомно-доминантным

или аутосомно-рецессивным типом наследования). Имеются также указания на экзогенную природу заболевания.

В патогенезе заболевания основное значение придается преждевременному синостозу швов основания черепа и внутричерепной гипертензии. Однако в последних работах А. П. Ромоданова и Д. С. Лященко (1972) высказывается предположение о том, что главную роль в формировании симптомов заболевания играют нарушения кровообращения головы, которые возникают на ранних этапах эмбрионального развития. Эта точка зрения подтверждается данными ангиографического исследования, которое обнаруживает в магистральных сосудах головы стенозы, перегибы, патологическую петлистость и извитость, гипоплазию, а также аномалии строения венозной сети и затруднение венозного оттока. Между степенью гемодинамических нарушений и выраженностью церебральной недостаточности отмечается определенная зависимость.



Рис. 12. Синдром Крузона, мальчик 12 лет.

В типичных случаях заболевания чрезвычайно характерен внешний вид больных: мозговой череп деформирован (чаще скафоцефальной или оксицефальной формы), наблюдаются гипертелоризм, экзофтальм, широкая и несколько укороченная спинка крючкообразного носа, дисплазии лица (недоразвитие верхней и прогнатизм нижней челюсти, открытый прикус) (рис. 12). На краниограмме выявляются синостоз, усиление пальцевых вдавлений свода, укорочение черепных ямок, гипоплазия верхней челюсти; при пневмоэнцефалографии — умеренная внутренняя гидроцефалия. С большим постоянством отмечаются симптомы поражения глаз: экзофтальм, сходящееся или расходящееся косоглазие, снижение остроты зрения. На глазном дне обнаруживаются бледность или явления застоя сосков зрительных нервов, первичная или вторичная атрофия зрительных нервов (А. Д. Клейф и др., 1970; А. П. Ромоданов, Д. С. Лященко, 1972, и др.). Очаговые

неврологические симптомы у большинства больных отсутствуют. В значительной части случаев отмечаются недостаточность черепно-мозговой иннервации, спонтанный нистагм, судорожные приступы.

Психическое недоразвитие обнаруживается у большинства больных. А. П. Ромоданов и Д. С. Лященко (1972) отмечают умственную отсталость в различной степени выраженности у 10 из 14 наблюдавшихся ими больных. В структуре психического недоразвития нередко отмечаются признаки психоорганического синдрома. Диагностика заболевания основывается на данных клиники, рентгенологического и офтальмологического исследования. В ряде случаев для восстановления гемодинамического равновесия и предупреждения слепоты и других неврологических осложнений применяется нейрохирургическое лечение.

Синдром Апера (акроцефалосиндактилия)

В 1906 г. Apert на основании характерных нарушений развития черепа и особого вида синдактилии выделил из группы локализованных костных дистрофий синдром акроцефалосиндактилии, названный его именем. Описываются несколько вариантов синдрома, которые представляют собой врожденный, наследственно обусловленный, передающийся по доминантному типу порок развития. Частота синдрома составляет 1 : 160 000 новорожденных. В происхождении акроцефалосиндактилии не исключается значение влияния возраста родителей (V. McKusick, 1970).

Для синдрома Апера характерно сочетание акроцефалии и синдактилии на руках и ногах. В связи с преждевременным закрытием венечного, стреловидного и других швов череп имеет башенную форму с резким уплощением затылка и нависающими лобными отделами. Характерно строение лицевого скелета: лицо лунообразное, ушные раковины деформированы, резкий экзофтальм вследствие уплощения глазных впадин, гипертелоризм, широкое, седловидное переносье. В ряде случаев отмечается незаращение мягкого и твердого неба, недоразвитие верхней и прогнатизм нижней челюсти. Для синдактилии на руках и ногах характерно полное дистальное слияние мягких тканей с тенденцией вовлечения в него костных структур. При сращении всех пальцев руку можно сравнить с ложкой, а при свободном большом пальце — с рукой акушера. Наряду с типичным вариантом синдрома Апера, при котором синдактилия со II по IV палец заканчивается одним общим ногтем, выделяют другие варианты, при которых наблюдается иная синдактилия или прогрессирующий синостоз пальцев рук и ног (E. W. Schauerte, P. St. Aubin, 1966; V. McKusick, 1970).

Рентгенография обнаруживает облитерацию венечного, стреловидного и других швов, а также деформацию костей основания черепа, изменение формы турецкого седла. При рентгенографии костей кистей и стоп определяется сращение костных фаланг или только мягких тканей (А. Н. Протопопов, 1961; А. Д. Клейф, 1963, и др.). На глазном дне в ряде случаев выявляется атрофия зрительных нервов. Часто обнаруживаются аномалии строения внутренних органов. В неврологическом статусе чаще отмечается нарушение глазодвигательной иннервации. Психическое недоразвитие при синдроме Апера варьирует от легкой дебильности до идиотии.

Для структуры интеллектуального дефекта характерны признаки психоорганического синдрома. Описаны случаи синдрома с нормальным интеллектом. Применяется хирургическое лечение, направленное на коррекцию аномалий строения кистей рук.

СМЕШАННЫЕ ПО ЭТИОЛОГИИ (ЭНДОГЕННО-ЭКЗОГЕННЫЕ) ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ

Этиология этой группы форм не вполне ясна. В части случаев предполагается роль наследственных факторов. Вместе с тем нередко эти формы возникают в связи с действием экзогенных факторов.

КРАНИОСТЕНОЗ

Краниостеноз — преждевременное заращение швов свода черепа, ведущее к нарушению соответствия между развитием мозга и ростом костей черепа, его деформации и повышению внутричерепного давления. Заболевание встречается среди новорожденных с частотой 1 : 1000 (Л. О. Бадалян, 1975).

Этиология краниостеноза окончательно не выяснена. Описываются как спорадические случаи, причиной которых, как полагают, являются экзогенные факторы (воспалительные процессы, облучение плода рентгеновскими лучами в первой половине беременности др.), так и семейные, предположительно с доминантным и аутосомно-рецессивным типом наследования.

В патогенезе краниостеноза основная роль отводится нарушению васкуляризации и обменным нарушениям, которые ведут к преждевременному заращению швов черепа. Врожденные или возникающие в раннем постнатальном периоде аномалии развития костей черепа часто сопровождаются пороками развития головного мозга или препятствуют его

дальнейшему развитию. Изменение размеров и формы черепа при краниостенозе имеет различный характер и зависит от того, какие швы подвергаются преждевременному заращению. Так, при закрытии коронарного шва рост черепа ограничивается в переднезаднем направлении и рост костей приобретает вертикальное направление, в результате чего образуется высокий и узкий — башенный череп (пиргоцефалия или оксицефалия). При раннем заращении сагиттального шва рост черепа ограничивается в поперечном размере и он принимает ладьевидную форму (скафоцефалия). Описаны и другие, более редкие варианты краниостеноза. В основу классификации краниостеноза положены критерии времени появления патологического синостозирования швов, их локализации и степени компенсации возникающих нарушений (В. А. Козырев, 1962).

По степени клинических проявлений выделяются компенсированный и декомпенсированный краниостеноз. Для компенсированного краниостеноза характерны изменения формы черепа, нерезко выраженные явления гипертелоризма, экзофтальм, симптомы повышения внутричерепного давления, чаще в виде головной боли без локальных неврологических симптомов. На краниограмме обнаруживается заращение швов, усиление пальцевых вдавлений, на глазном дне — умеренные застойные явления. Давление ликвора достигает 300 мм вод. ст. При декомпенсированном краниостенозе внутричерепное давление резко повышено (до 500 мм вод. ст.), отмечается выраженный экзофтальм, признаки поражения глазодвигательных нервов, реже — асимметрия рефлексов на конечностях, а в ряде случаев возникают судорожные приступы. На глазном дне обнаруживаются признаки застоя и вторичная атрофия сосков зрительных нервов. Имеется изменение полей зрения. На краниограмме выявляются заращение и облитерация швов черепа, усиление внутреннего рисунка рельефа черепа, уменьшение размеров лобных пазух, неравномерность орбит, изменение конфигурации основания и черепных ямок, расширение входа в турецкое седло (А. Д. Клейф и др., 1972; Л. О. Бадалян, 1975, и др.). Отставание в психическом развитии при краниостенозе отмечается примерно в половине случаев (А. Д. Клейф и др., 1972). Чаще оно выражается дебильностью, в редких случаях — имбецильностью. В структуре интеллектуального дефекта, как правило, отмечаются церебрастения и психоорганический синдром.

Диагноз краниостеноза устанавливается на основании характерных изменений строения черепа, данных рентгенологического и офтальмологического обследования. В ряде случаев показано нейрохирургическое лечение, направленное на увеличение объема полости черепа.

МИКРОЦЕФАЛИЯ

Микроцефалия как отдельная форма олигофрении была описана в XIX веке (И. П. Мержеевский, 1871; Д. С. Зернов, 1879; С. С. Корсаков, 1894, и др.). Это заболевание является гетерогенным (C. Cowie, 1960). Различают истинную (наследственную) и вторичную (экзогенную, церебропатическую) формы микроцефалии. Микроцефалия может возникать при облучении плода рентгеновскими лучами (G. Plummer, 1952). Среди умственно отсталых детей микроцефалия составляет около 10% (М. П. Князева, 1972; Е. К. Раимова, 1974).

Наследственная форма микроцефалии генетически неоднородна и может наследоваться по доминантному, аутосомно-рецессивному и сцепленному с полом типу (G. Koch, 1959; P. Paine, 1960). По данным J. Bosch (1952), частота распространения истинной микроцефалии в Нидерландах составляет 1 : 250 000 (цит. по V. McKusick, 1970). Клиника истинной микроцефалии характеризуется малыми размерами черепа, преимущественно мозговых отделов (окружность черепа от 28,5 до 47,5 см), диспропорциональностью мозговой и лицевой частей, низким лбом, усиленным развитием лобных дуг. Рост и телосложение больных могут быть относительно нормальными, дисплазии и неврологические нарушения не характерны.

Психическое недоразвитие обычно имеет равномерный характер и достигает глубоких степеней (имбецильности и идиотии). При глубоком недоразвитии познавательной деятельности и речи у многих больных отмечается относительно лучшее развитие эмоциональной сферы: живость эмоциональных реакций, достаточное чувство симпатии, добродушие, приветливость, адекватное реагирование на радостные и печальные события. Чаще преобладает повышенное настроение, но некоторые больные эмоционально неустойчивы, склонны к аффективным вспышкам. Моторика больных страдает нерезко, у многих отмечаются ловкие выразительные движения и действия, они могут хорошо лазать по деревьям. При относительно негрубом интеллектуальном недоразвитии некоторые больные благодаря хорошей подражательной способности, механической памяти и живости эмоций овладевают навыками самообслуживания и относительно правильного поведения, в связи с чем могут неплохо адаптироваться в привычной обстановке. Однако их деятельность в значительной мере ограничена и имеет подражательный характер.

Вторичная (церебропатическая) форма микроцефалии встречается значительно чаще. Причиной ее возникновения могут быть внутриутробно перенесенные инфекции, воздействие на эмбрион и плод токсических вредно-

стей, тяжелая родовая травма и другие экзогенные факторы. Клинические проявления при вторичной микроцефалии имеют ряд особенностей. При нерезком уменьшении размеров черепа деформации его могут носить более грубый характер. Отмечается более глубокое психическое недоразвитие, которое нередко сочетается с судорожными припадками и другими дополнительными, в том числе с очаговыми неврологическими, симптомами. У этих больных чаще встречается отсталость в росте и весе, диспропорциональность телосложения (М. П. Князева, 1972). Специфического лечения не существует.

ГИПОТИРЕОИДНЫЕ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ (КРЕТИНИЗМ)

Гипотиреозы являются наиболее распространенными эндокринными расстройствами, при которых обнаруживается психическое недоразвитие. Этиологические факторы гипотиреозов многообразны. Принято выделять наследственные (семейные и спорадические) формы заболевания, наследующиеся по рецессивному типу, а также экзогенные, причиной которых являются различные внешние вредности, воздействующие во внутриутробном или раннем постнатальном периодах: дефицит йода, заболевания гипофиза, щитовидной железы, аутоиммунные процессы, различные инфекции, интоксикации и др. У девочек заболевание отмечается значительно чаще (Н. А. Шерешевский, 1957; Д. Д. Соколов, 1958; V. B. Stanbury et al., 1960; L. Wilkins, 1965, и др.).

В основе патогенеза гипотиреоза лежит нарушение синтеза и недостаточное поступление в организм гормонов щитовидной железы, что клинически проявляется в развитии зоба, отставании физического и психического развития, нарушении формировании скелета и других органов. Щитовидная железа уменьшена в размерах или увеличена вследствие гиперкомпенсаторной гипертрофии.

Клинические проявления различных форм гипотиреоза сходны. Больные с раннего возраста отстают в физическом развитии. Характерны малый рост, диспропорциональность телосложения: коренастое туловище, короткая толстая шея, короткие конечности, широкие кисти и стопы. Отмечаются многообразные дисплазии строения: череп увеличен, брахицефальной формы, лоб низкий, переносье запавшее, гипертелоризм, деформация ушных раковин, утолщение губ, увеличение языка, задержка развития зубов. У большинства больных вследствие нарушения процессов оссификации обнаруживается лордоз, искривление голеней, ломкость костей. Кожные покровы сухие, пастозные, веки отечные, волосы сухие, жесткие. У больных выявляются функциональные нару-

шения сердечно-сосудистой системы (понижение кровяного давления, брадикардия), атония кишечника. Отмечается недоразвитие половых желез и задержка развития вторичных половых признаков. При эмбриональном пороке развития или атрофии щитовидной железы нередко развивается микседематозный симптомокомплекс — слизистый отек, связанный с накоплением в коже и подкожной жировой клетчатке слизеподобного вещества. При микседеме кожа больных плотная, серовато-зеленого цвета. Чаще всего отмечается отечность лица. При распространении отека на слизистые оболочки рта и верхних дыхательных путей голос больных становится глухим и низким.

В неврологическом статусе при гипотиреозах чаще выявляется общая мышечная гипотония и вегетативная дистония.

Психическое недоразвитие при гипотиреозах достигает различной степени — от легкой дебильности до идиотии (Г. Е. Сухарева, 1965). Особенностью психического недоразвития является наличие психоэндокринного синдрома (по M. Bleuler, 1954). У больных отмечаются снижение влечений, замедленность психических процессов, слабость побуждений, двигательная заторможенность, бедность мимики, монотонность речи, расстройства настроения.

Диагностика заболевания и дифференциация различных форм гипотиреоза основывается на клинических признаках и результатах функциональных проб с радиоактивным йодом: определение йода, связанного с белком, йода, экстрагируемого бутанолом, йодтирозина в крови и моче (Л. О. Бадалян и др., 1971). В ряде случаев применение тиреоидина предупреждает развитие тяжелых дефектов психического и физического развития. Тиреоидин назначают с 2—5 мг, удваивая дозу каждые 5 дней до 50—75 мг в сутки.

ЭКЗОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ

ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ, СВЯЗАННЫЕ С ВНУТРИУТРОБНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

Рубеолярная олигофрения

Рубеолярная олигофрения, впервые описанная N. Gregg в 1940 г. у детей, матери которых перенесли во время беременности коревую краснуху, относится к числу наиболее часто встречающихся и более изученных эмбриопатий вирусного происхождения. Заражение эмбриона вирусом краснухи происходит гемоплацентарным путем. Вероятность и тяжесть поражения плода зависят от того, в какие сроки беремен-

ности мать перенесла заболевание. Наиболее тяжелые эмбриопатии возникают при заболевании матери в первую треть беременности, однако тератогенный эффект вируса отмечается только у 17—25% матерей, перенесших на 3—4-м месяце беременности коревую краснуху (Г. Фламм, 1962; A. Lundström, 1952; H. Harbauer, 1974, и др.). Причины и механизмы, способствующие проявлению тератогенного действия вируса коревой краснухи, не установлены.

Для клиники рубеолярной олигофрении характерно сочетание глубокого олигофренического слабоумия с пороками развития глаз, сердца, слухового аппарата и молочных зубов. Преимущественное поражение тех или иных органов зависит от времени воздействия инфекции на эмбрион. При заболевании матери на 5-й неделе беременности возникают дефекты развития глаз (катаракты, микрофтальмия, глаукома), на 5—7-й неделе — пороки сердца, чаще проявляющиеся в дефектах перегородок, и, наконец, при заболевании после 7-й недели беременности — дефекты строения внутреннего уха, молочных зубов. Часто наблюдаются общее физическое недоразвитие, микроцефалия, пороки строения скелета и мочеполовых органов. В неврологическом статусе могут обнаруживаться различной степени выраженности симптомы органического поражения центральной нервной системы, мышечная гипотония, гиперкинезы, нарушения глотания, расстройства сна и др. Психическое недоразвитие чаще глубокое. Отмечается склонность к психомоторному возбуждению и импульсивности.

Диагностика рубеолярной олигофрении основывается на особенностях клинических проявлений — сочетании слабоумия с микроцефалией, пороками развития глаз, сердечно-сосудистой системы и слухового аппарата. Однако эти пороки развития малоспецифичны в этиологическом отношении и могут встречаться при других вирусных эмбриопатиях (цитомегалия, полиомиелит, эпидемический гепатит, ветряная оспа, корь, эпидемический паротит и др.). Поэтому решающее значение для этиологической диагностики заболевания имеют анамнестические данные — установление факта заболевания матери коревой краснухой во время беременности. Лечение рубеолярной олигофрении симптоматическое. Назначают препараты стимулирующего действия, седативные нейролептические средства, транквилизаторы. Профилактика заболевания сводится к предупреждению заболевания беременных краснухой.

Олигофрения, связанная с листериозом

Листериоз центральной нервной системы у детей впервые описан в Австралии в 1915 г. Atkinson. Возбудителем заболевания является грамположительный аэробный микроб Lis-

teria monocytogenes, широко распространенный среди животных (кролики, морские свинки, мыши). Возбудитель листериоза обладает выраженным нейротропным действием. Заражение происходит от больной матери гемоплацентарным или контактным путем — во время родов или в постнатальном периоде. Выделяют несколько форм заболевания: ангинозно-септическую, окулогландулярную, септико-тифозную и нервную. Нервная форма листериоза протекает в виде серозного менингита или менингоэнцефалита и при инфицировании ребенка во внутриутробном и раннем постнатальном периодах может вызывать грубые поражения головного мозга, которые приводят к психическому недоразвитию (П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова, 1946; Д. С. Футер, Э. И. Ямпольская, 1959; В. В. Михеев, 1962; Г. Е. Сухарева, 1965; H. Harbauer, 1974, и др.).

Клинические проявления листериоза зависят от того, в каком периоде произошло заражение. При более частом внутриутробном заражении на первое место выступают явления менингоэнцефалита. При заражении в постнатальном периоде в одних случаях клиническое проявление начинается с признаков инфекционного заболевания: высокая температура, понос, рвота, гиперемия лица, конъюнктивит. Наиболее частыми и патогномоничными симптомами являются ангина, протекающая с увеличением затылочных, шейных и паховых лимфатических узлов, розеолярная или розеолярно-папулезная сыпь, нередко принимающая сливной характер и держащаяся в течение 4—5 дней. Отмечается также увеличение селезенки и изменение крови со значительным повышением количества моноцитов. В других случаях общесоматическая реакция может быть выражена значительно слабее, и на первый план выступают неврологические нарушения: симптомы нарушенного сознания, менингеальные явления, пирамидные знаки, парезы, геми- и тетраплегии, судороги, преимущественно клонические. В спинномозговой жидкости обычно обнаруживаются повышение белка, смешанный цитоз с последующим преобладанием лимфоцитов, положительные глобулиновые реакции.

В большинстве случаев, при своевременно начатой терапии, неврологические симптомы исчезают. Однако при врожденном, а в ряде случаев и при перенесенном в первые годы жизни листериозном менингоэнцефалите остаются стойкие симптомы органического поражения центральной нервной системы. Степень психического недоразвития обычно глубокая. В структуре интеллектуального дефекта отмечаются признаки психоорганического синдрома. Диагноз ставится на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных и лабораторных методов исследования: реакции Пауля — Буннеля с листериозным диагностикумом, выделение

листерий из спинномозговой жидкости. Лечение в остром периоде проводится сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

Олигофрения при врожденном сифилисе

Врожденный (конгенитальный) сифилис, встречающийся в последние годы редко, может являться одной из причин физического и психического недоразвития ребенка. Передача возбудителя заболевания происходит плацентарным путем, чаще при заболевании матери в первую половину беременности. Бледные трепонемы интенсивно развиваются в тканях органов плода, поражая их, что нередко приводит к мертворождениям. При пороках развития, совместимых с жизнью, остаточные явления могут носить непрогредиентный характер и рассматриваться в рамках олигофрении.

Клиника врожденного сифилиса отличается полиморфными проявлениями. Последствия перенесенного внутриутробного менингоэнцефалита, как правило, сочетаются с кожными, соматическими и неврологическими нарушениями. При неблагоприятном течении после рождения могут появляться новые симптомы, свидетельствующие о прогредиентности заболевания. В ряде случаев видимые симптомы врожденного сифилиса отсутствуют (скрытая форма), и первые клинические проявления возникают в постнатальном периоде. К ранним симптомам относятся насморк с гнойными или кровянисто-гнойными выделениями, трещины на губах и на коже, мокнущие пузыри (папулы), переходящие в язвы. К концу 1-го месяца жизни появляется специфическая рассеянная сыпь, кожа морщинистая, с грязновато-сероватым налетом. Поверхностные лимфатические узлы нередко увеличены. Относительно часто обнаруживается увеличение печени и селезенки (Н. И. Озерецкий, 1938).

Для физического состояния этих детей характерны дисплазия и более грубые аномалии развития: общее недоразвитие, деформации черепа, седловидный нос, высокое небо, триада Гетчинсона (полулунные выемки на верхних резцах, кератит и поражение среднего уха). Отмечаются также периостит, утолщение и искривление костей (саблевидные голени). В неврологическом статусе часто встречаются характерные зрачковые симптомы (зрачки узкие, неравномерные, со сниженной или отсутствующей реакцией на свет — симптом Аргайла Робертсона), параличи и парезы, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов, тикообразные, хореиформные и атетоидные движения. В первые годы жизни могут отмечаться эпизодические судорожные припадки. Степень психического недоразвития при врожденном сифилисе различна, значительно чаще встречаются глубокие степени олигофре-

нии. В качестве специфических психопатологических особенностей можно отметить эмоциональную возбудимость и лабильность, выраженное психическое беспокойство, носящее хаотический характер, реже снижение реакции на окружающее, безучастность. Сравнительно часты нарушения сна, быстрая утомляемость и истощаемость, нарушение работоспособности. Больные повышенно внушаемы, легко поддаются постороннему влиянию, склонны к асоциальным поступкам.

Диагноз олигофрении, обусловленной врожденным сифилисом, в связи с полиморфизмом клинических проявлений труден. Дифференциальная диагностика проводится с другими эмбрио- и фетопатиями, обменными олигофрениями, менингитами и менингоэнцефалитами различной этиологии. Диагноз ставится на основании относительно специфических неврологических и соматических симптомов, положительной реакции Вассермана и серологических проб. Лечение проводится с учетом характера и стадии заболевания. Назначаются специфическая терапия (антибиотики, препараты висмута и др.), препараты рассасывающего действия (алоэ, ФиБС), стимулирующие средства и др.

Олигофрения, обусловленная токсоплазмозом

Токсоплазмоз относится к инфекционным паразитарным заболеваниям, вызывающим тяжелое поражение различных органов и физиологических систем, особенно центральной нервной системы. Клинические проявления токсоплазмоза чрезвычайно разнообразны в зависимости от времени начала заболевания, типа течения, активности и локализации патологического процесса. Олигофрения и пороки развития центральной нервной системы обычно являются следствием врожденного токсоплазмоза. Согласно статистическим данным, частота врожденного токсоплазмоза в европейских странах составляет 2—8 на 1000 новорожденных (O. Thalhammer, 1965).

Возбудитель токсоплазмоза Toxoplasma gondii относится к типу простейших и является внутриклеточным паразитом. Заражение человека чаще происходит алиментарным путем при недостаточной термической обработке инфицированных токсоплазмами пищевых продуктов. Передача инфекции возможна также через поврежденные кожные покровы и конгенитальным путем. Врожденный токсоплазмоз является следствием трансплацентарной передачи инфекции от беременной матери плоду в острой стадии токсоплазмозного процесса у матери. Патоморфологические исследования Т. Е. Ивановской (1962) свидетельствуют о существовании двух разновидностей врожденного токсоплазмоза: одной, протекающей в виде типичного токсоплазмозного менингоэнцефалита и хо-

риоретинита, и другой, представляющей порок развития мозговых систем. Первая разновидность возникает при начале заболевания в более позднем (фетальном) периоде внутриутробного развития, тогда как вторая имеет в своей основе эмбриопатию, обусловленную заражением зародыша на ранних этапах беременности.

Для менингоэнцефалитической разновидности врожденного токсоплазмоза, которая встречается чаще, характерно хроническое течение с возможностью рецидивов в постнатальном периоде. В динамике ее выделяют три стадии: острую с генерализацией инфекции и висцеральной патологией, подострую с поражением головного мозга и глаз и хроническую в виде последствий менингоэнцефалита и хориоретинита. Патоморфологические изменения в головном мозге при этой разновидности врожденного токсоплазмоза выражаются в виде воспалительно-дистрофического процесса (очаговый энцефалит или менингоэнцефалит) и дисциркуляторных нарушений с ишемическими размягчениями вещества мозга вследствие тромбозов и эмболий просвета сосудов токсоплазмами и псевдоцистами. На месте воспалительно-некротических очагов образуются специфичные для токсоплазмоза участки обызвествления (кальцификаты), рубцовая ткань или полость. Степень поражения головного мозга при токсоплазмозе варьирует от едва заметных микроскопических очажков воспаления и дегенерации до полного нарушения мозговой ткани (G. Wildfuhr, 1954).

Особенности клинических проявлений врожденного токсоплазмоза зависят от времени внутриутробного заражения, степени выраженности и формы течения патологического процесса. В тех случаях, когда острая и подострая стадии заканчиваются внутриутробно, ребенок рождается с хроническим токсоплазмозом, для которого характерны грубые аномалии физического развития, неврологические симптомы и выраженное слабоумие. В соматическом состоянии наряду с микроцефалией, гидроцефалией и дисплазиями отмечаются характерные интракраниальные кальцификаты и поражения органов зрения: хориоретинит, увеит, катаракта, помутнение хрусталика, псевдоколобома желтого пятна, атрофия зрительного нерва, пороки развития глазного яблока — анофтальмия и микрофтальмия. В неврологическом статусе этих детей обнаруживаются спастические парезы и параличи верхних и нижних конечностей, псевдобульбарные расстройства, гиперкинезы.

Признаки психического недоразвития проявляются с первых месяцев жизни и обычно достигают степени имбецильности и идиотии (А. М. Халецкий, 1958; Г. Е. Сухарева, 1965; Z. Kozar, 1954; F. Muller, 1954, и др.). Сходные клинические проявления врожденного токсоплазмоза отмечаются и при бо-

лее позднем заражении плода, если острая генерализованная стадия процесса развивается внутриутробно, а подострый период протекает в послеродовом периоде (F. Bamatter, H. Habegger, 1952).

При инфицировании плода в конце беременности врожденные пороки развития носят менее грубый характер. В ряде случаев дети рождаются без признаков заболевания. Однако первые клинические проявления могут возникнуть сразу же после рождения или в течение 1—2 года жизни. Острая стадия врожденного токсоплазмоза характеризуется генерализацией процесса и протекает либо как септическое заболевание, либо в форме висцерального токсоплазмоза с высокой температурой, желтухой, сыпью и поражением внутренних органов, или же в форме токсоплазмозного менингоэнцефалита, лептоменингита и энцефалита. Токсоплазмозный менингоэнцефалит характеризуется высокой температурой, адинамией, рвотой, менингеальными симптомами, судорогами, парезами и параличами конечностей (Т. Е. Ивановская, К. Л. Семенова, 1956; З. Л. Филиппова-Нутрихина, 1962, и др.). В остром периоде в спинномозговой жидкости обнаруживается ксантохромия и повышенное количество белка при умеренном цитозе. Наблюдаются атрофия сосков зрительного нерва, хориоретиниты, помутнение хрусталика. Токсоплазмозный менингоэнцефалит протекает тяжело и дает большой процент смертности. В случае выздоровления у детей формируется тяжелая олигофрения, сочетающаяся с судорожным синдромом, задержкой развития психомоторики и речи.

При менее остром начале заболевание может протекать по типу токсоплазмозного энцефалита без выраженной температуры и менингеальных явлений. У детей отмечаются вялость, сонливость или беспокойство, парезы и параличи конечностей, судорожные припадки. В ряде случаев судорожные приступы являются первыми признаками заболевания, и только в дальнейшем появляются симптомы нарушенного развития и нарастает слабоумие. Степень психического недоразвития при олигофрении, обусловленной врожденным токсоплазмозом, варьирует от дебильности до идиотии и в большинстве случаев коррелирует с тяжестью неврологических нарушений. В структуре олигофренического дефекта наряду с грубым недоразвитием познавательных процессов и мышления с большим постоянством обнаруживаются дополнительные синдромы (церебрастенический, психопатоподобный, судорожный и др.), свидетельствующие об органическом поражении головного мозга. У детей, как правило, отмечаются благодушие, эйфоричность, двигательное и речевое возбуждение, нарушение работоспособности.

Диагностика основывается на совокупности клинических и лабораторных данных, а также на данных эпидемиологиче-

ского и акушерского анамнеза (контакт с животными, самопроизвольные аборты, мертворождения, рождение детей с пороками развития центральной нервной системы). Важное значение для диагностики заболевания имеет офтальмологическое обследование, позволяющее выявить наиболее характерные нарушения глаз: анофтальмию, микрофтальмию, хориоретинит, увеиты, иридоциклиты, катаракту, колобому желтого пятна и др. Большое диагностическое значение имеет также рентгенологическое исследование черепа, выявляющее признаки гидроцефалии, сочетающейся в ряде случаев с микроцефалией и явлениями атрофии коры больших полушарий, а также интракраниальные кальцификаты. Частота последних при врожденном токсоплазмозе, по данным некоторых авторов, достигает 92% (K. Parnitzke, 1961). Однако для их обнаружения часто необходимы снимки в разных проекциях.

Исследование крови при остром токсоплазмозе выявляет лейкоцитоз, увеличенную СОЭ, в хронической стадии — лейкопению и лимфоцитоз. При рецидивах хронического токсоплазмоза может появляться эозинофилия. Следует отметить, что отдельные симптомы и данные офтальмологического и рентгенологического обследования могут встречаться при других заболеваниях центральной нервной системы. Для окончательной диагностики решающее значение имеют паразитологические и иммунологические методы исследования (обнаружение возбудителя в ликворе и крови, специфические серологические реакции и внутрикожная аллергическая проба). Реакция связывания комплемента с токсоплазменным антигеном появляется на 2-й, а кожная аллергическая проба — в конце 4-й недели после заражения.

Для лечения токсоплазмоза применяется протистоцидный препарат пиримидинового ряда хлоридин (дараприм, пириметамин). Хлоридин эффективен при сочетании с сульфаниламидными препаратами, которые усиливают его действие. Лечение проводится курсами. Хлоридин назначают детям в возрасте от 1 года до 3 лет по 0,01 г в сутки, от 4 до 7 лет — 0,02 г, от 8 до 11 лет — 0,03 г, от 12 до 15 лет — 0,04 г, старше 15 лет — 0,05 г. Суточную дозу делят на два приема. Курс лечения в течение 5 дней. Повторные курсы проводят через 2—3 нед. Одновременно назначают сульфадимезин или другие сульфаниламидные препараты в соответствующих возрастных дозах. Для большей эффективности лечения одновременно с хлоридином и сульфадимезином назначают препараты, содержащие гиалуронидазу (лидаза и др.), повышающие проницаемость оболочек цист. Кроме этиотропной терапии, показано назначение средств, повышающих иммунологическую реактивность, а также проведение симптоматической (рассасывающей, стимулирующей) терапии.

ФОРМЫ ОЛИГОФРЕНИИ, СВЯЗАННЫЕ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных

Гемолитическая болезнь новорожденных (эритробластоз плода) возникает при иммунологической несовместимости крови матери и плода, чаще всего по резус-фактору, и является одной из причин олигофрении. Частота гемолитической болезни новорожденных, обусловленной резус-несовместимостью, составляет 1 на 250—300 родов (Л. О. Бадалян, Ю. Е. Вельтищев, В. А. Таболин, 1971). Заболевание развивается у «резус-положительного» ребенка, наследующего резус-фактор от «резус-положительного» отца, если мать «резус-отрицательная». Резус-фактор плода проникает через плаценту в организм «резус-отрицательной» матери, который иммунизируется и начинает вырабатывать антирезус-антитела. Последние в свою очередь, попадая через плаценту в кровь плода, ведут к реакции антиген — антитело, проявляющейся в гемолизе эритроцитов плода. Продукты распада эритроцитов, воздействуя на гемопоэтическую систему (костный мозг, селезенку и печень), вызывают гемолитическую болезнь новорожденных: общий врожденный отек, тяжелую желтуху и врожденную анемию.

Эритроцитами «резус-положительного» плода иммунизируется только одна из 25—30 «резус-отрицательных» женщин, имеющих «резус-положительного» мужа, а остальные женщины сенсибилизации не подвергаются, несмотря на повторные беременности (частота «резус-отрицательного» населения составляет 15%). Чаще «резус-конфликтная» беременность возникает у «резус-отрицательных» женщин, матери которых также были «резус-отрицательными». Для появления конфликта имеет значение повышенная чувствительность организма матери к сенсибилизации резус-фактором, состояние эндокринной системы, повышенная проницаемость сосудов и в особенности сосудов плаценты. Вероятность возникновения и появления более тяжелых форм гемолитической болезни новорожденных увеличивается с каждой последующей беременностью вследствие сенсибилизации организма матери. Факторами, способствующими возникновению гемолитической болезни, являются аборты, переливание резус-положительной крови, повреждение плаценты. Гемолитическая болезнь новорожденных чаще развивается у ребенка с группой крови А(II) или В(III) при наличии у матери 0(I) группы крови. На увеличение частоты «резус-конфликта» также влияет гомозиготность отца по резус-фактору.

Гемолитическая болезнь новорожденных развивается в результате разрушения эритроцитов под влиянием антител, что ведет к нарушению билирубинового обмена и накоплению непрямого билирубина (гипербилирубинемия). В более тяжелых случаях в связи с поражением печени продуктами гемолиза и особенно непрямым билирубином может определяться также прямой билирубин. Высокое содержание непрямого билирубина и других токсических продуктов вызывает нарушение тканевого метаболизма вследствие выключения дыхательных ферментов клеток. В связи со способностью непрямого билирубина растворяться в липоидах в первую очередь поражаются ткани, богатые липоидосодержащими соединениями: базальные ганглии и кора головного мозга, печень, надпочечники и др. «Ядерная желтуха» («Kernikterus») развивается при содержании непрямого билирубина в крови выше 18—20 мг% (по Ван ден Бергу). Степень поражения центральной нервной системы и других органов зависит не только от уровня непрямого билирубина, но и от продолжительности гипербилирубинемии, от состояния эндокринной системы новорожденного и уровня альбумина, который обладает способностью связывать непрямой билирубин и тем самым предотвращать его проникновение в ткани. Последствия токсико-аноксического поражения мозга при гемолитической болезни принято называть билирубиновой энцефалопатией (С. Э. Ганзбург, В. Л. Таболин, 1963).

Для клинических проявлений билирубиновой энцефалопатии, обусловленной гемолитической болезнью новорожденных, характерна триада симптомов: экстрапирамидные двигательные расстройства, дефекты слуха и умственная отсталость. Однако в ряде случаев клиническая картина может быть представлена одним или двумя симптомами. Признаки заболевания у детей обнаруживаются с первых месяцев жизни. Дети отстают в физическом развитии, вялы, сонливы, плохо сосут. В соматическом состоянии грубых аномалий развития и диспластических признаков, как правило, не отмечается. Однако нередко наблюдается нарушение формирования зубов, их неправильный рост и предрасположенность к кариесу. В неврологическом статусе к числу ранних симптомов, свидетельствующих о поражении подкорковых образований, относятся глазодвигательные расстройства, опистотонус и судороги. В дальнейшем отмечаются резкая гипотония или ригидность мышц затылка, парезы лицевого нерва, косоглазие, ограничение взора вверх, симптом «заходящего солнца», а также подкорковая дизартрия в сочетании с дефектами слуха.

Клинические проявления психического недоразвития при билирубиновой энцефалопатии определяются характером органического поражения головного мозга. Интеллектуальная

недостаточность у разных больных может варьировать от легкой дебильности до идиотии и обычно характеризуется своеобразным дисгармоническим недоразвитием отдельных психических функций (Г. Е. Сухарева, 1965; С. С. Калижнюк, 1964). В структуре олигофренического дефекта большой удельный вес занимают признаки психоорганического синдрома. Мышление больных характеризуется медлительностью, инертностью, тугоподвижностью, склонностью к застреванию, образованию навязчивостей и быстрой астенизацией. Отмечаются также резкое недоразвитие памяти, обусловленное в большинстве случаев дефектами слуха, неустойчивость активного внимания и нарушения деятельности. Для речи больных характерны аграмматизмы, смазанность, нечеткость звукопроизношения и элементы сенсорной афазии.

Черты органической психики проявляются также в повышенной возбудимости и лабильности эмоционально-волевой сферы. Обычно повышенное, с эйфорическим оттенком настроение легко сменяется раздражительностью, обидчивостью, плаксивостью. Аффект, как правило, нестойкий и не сопровождается агрессией. У некоторых детей отмечаются пугливость, боязнь всего нового. Обычно дети благодушны, беспечны, недостаточно переживают свой дефект и некритичны к своим возможностям. Выраженные нарушения критики, проявляющиеся в недостаточности учета ситуации и неадекватности поведения, отмечаются и при негрубом психическом недоразвитии. Большинство больных назойливы, обнаруживают недостаточное чувство дистанции. Более сложная структура олигофренического дефекта обнаруживается у больных с грубыми нарушениями слуха. В этих случаях на первый план выступает недостаточность вербального мышления и несостоятельность при выполнении заданий, связанных с речевой переработкой инструкций, при негрубом недоразвитии наглядно-действенного мышления. У больных, особенно страдающих парезами и параличами, могут наблюдаться также расстройства пространственного анализа и синтеза.

Наиболее эффективным методом лечения гемолитической болезни новорожденных является обменное переливание крови, проводимое в первые сутки жизни ребенка в объеме 120—150 мл на 1 кг массы тела. Для восстановления билирубиновыделительной функции печени назначают 25% раствор сульфата магния по 1 чайной ложке 2—3 раза в день в течение 6—8 дней. Применяют массаж области желчного пузыря, грелку на область печени. Показано назначение стероидных гормонов по схеме: кортизон по 5 мг на 1 кг массы, преднизолон по 1 мг на 1 кг массы в сутки с последующим снижением дозы в течение 3 дней на $^1/_3$ или половину дозы. Детям с остаточными явлениями билирубиновой энцефалопатии проводят симптоматическую терапию.

Олигофрения, обусловленная асфиксией при рождении и механической родовой травмой

К числу наиболее частых перинатальных вредностей, вызывающих поражение центральной нервной системы и нарушающих психическое развитие, относятся родовая травма и асфиксия новорожденных. Механическая родовая травма и асфиксия могут вызывать сходные поражения головного мозга — нарушение кровообращения и внутричерепные кровоизлияния. Вместе с тем результат их действия имеет и определенные различия. При механической родовой травме преобладают внутричерепные кровоизлияния в продольный и поперечный синусы, мозжечковый намет, твердую мозговую оболочку, реже в желудочки мозга и мозговую ткань. При асфиксии чаще поражаются кора головного мозга и подкорковые узлы. Область поражения нервных клеток при родовой травме зависит от локализации очага кровоизлияния, в то время как при асфиксии преобладают диффузные и равномерные изменения нервных клеток с определенной избирательностью (П. Е. Снесарев, 1949; Я. М. Гусовский, 1958; И. С. Дергачев, 1964; Э. Поттер, 1971, др.). Однако клиническая дифференциация последствий родовой травмы и асфиксии чрезвычайно сложна, тем более что эти патогенные факторы часто сочетаются и имеют много общего.

Многие авторы указывают на прямую связь между длительностью асфиксии и тяжестью ее последствий. Более тяжелые поражения центральной нервной системы наблюдаются при сочетании асфиксии с родовой травмой (Е. М. Мастюкова, 1965; К. А. Кенжибаева, 1970; И. П. Елизарова, 1971; Л. Т. Журба, Е. И. Кириченко, 1972, и др.). Т. П. Симсон (1925), И. А. Юркова (1959), К. А. Семенова (1963) и др. отмечают, что при продолжительной асфиксии и тяжелой родовой травме возникают стойкие поражения центральной нервной системы с явлениями психического недоразвития, эпилептиформными припадками, психоорганическим синдромом, патологией поведения. Данные о частоте умственной отсталости среди детей, перенесших асфиксию и родовую травму, колеблются в широком диапазоне — от 1,9 до 60% (Б. В. Лебедев, Ю. И. Барашнев, 1959; Е. М. Мастюкова, 1964; B. Hellström, B. Ionsson, 1953, и др.). Расхождения в цифровых показателях связаны с недостаточной очерченностью понятий «интранатальная асфиксия и родовая травма», с отсутствием в ряде случаев возможности ретроспективно оценить характер и степень повреждения центральной нервной системы новорожденного. В литературе имеются указания на то, что асфиксия и родовая травма часто являются следствием нарушенного эмбрионального развития плода, а также сопутствуют различным наследственным заболева-

ниям (С. Н. Давиденков, 1932; Д. С. Футер, 1964; Л. О. Бадалян, 1968; Б. А Леденев, 1970, и др.). При оценке этих факторов нередко многое из того, что обусловливает асфиксию и патологические роды, ошибочно принимается за их следствие. Г. Е. Сухарева (1965) отмечает, что асфиксия и родовая травма редко являются единственным фактором, вызывающим возникновение олигофрении.

Клинические проявления последствий механической родовой травмы и асфиксии обнаруживаются у детей с первых месяцев жизни. Отмечаются отставание в росте и весе, вялость, расстройства аппетита, сна, запаздывание прорезывания зубов. Дети позже начинают реагировать на окружающее, узнавать родных, рано обнаруживается задержка статических и локомоторных функций. У них отмечается снижение общей реактивности, более тяжелое течение инфекционных заболеваний (И. А. Юркова, 1958; М. Ф. Дещекина, 1969; Е. М. Мастюкова, 1964, и др.). В неврологическом статусе могут отмечаться очаговые симптомы (парезы и параличи черепных нервов, нередко явления церебрального паралича, судорожные припадки и др.), степень выраженности которых зависит от тяжести поражения мозга.

Интеллектуальное недоразвитие у этих больных может варьировать от легкой дебильности до идиотий. В структуре интеллектуального дефекта отмечается инертность и непоследовательность мышления, резкое нарушение внимания, снижение смысловой и в большей степени механической памяти, нередко с явлениями амнестической афазии. К числу ранних и постоянных симптомов относятся чрезмерная двигательная расторможенность, суетливость, отвлекаемость, обидчивость, плаксивость и легкая возбудимость; реже вялость, пассивность, отсутствие побуждений. Нередко вялость и пассивность чередуются с состояниями психомоторной расторможенности, возбуждением, немотивированными колебаниями настроения (Б. В. Лебедев и Ю. И. Барашнев, 1959; Г. Е. Сухарева, 1965, и др.). Характерен церебрастенический синдром. Деятельность этих детей страдает также в связи со слабостью побуждений, инертностью психических процессов и психомоторной расторможенностью. На этом фоне легко возникают нарушения поведения.

Е. М. Мастюкова (1964), Г. Е. Сухарева (1965) и др. отмечают особенности клинической картины олигофрении, обусловленной асфиксией и родовой травмой, в зависимости от того, какой из этих двух факторов является ведущим. Если заболевание вызвано только асфиксией, клиническая картина более однотипна: преобладают астенические проявления в сочетании с вялостью, слабостью побуждений, замедлением психических процессов, эмоциональной лабильностью, быстрой утомляемостью и истощаемостью. При последствиях ме-

ханической родовой травмы мозга чаще наблюдаются состояния резкого психомоторного возбуждения, эксплозивность, более грубые расстройства памяти и внимания, нарушения речи, расторможение влечений, а также очаговые неврологические симптомы и судорожные припадки. Динамика олигофрении в этом случае менее благоприятная. Дети, перенесшие тяжелую родовую травму, должны в течение года находиться под наблюдением невропатолога. По показаниям необходимо проводить им дегидратационную, рассасывающую, стимулирующую или седативную терапию.

ОЛИГОФРЕНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ РАННИМИ ПОСТНАТАЛЬНЫМИ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИМИ (ИНФЕКЦИОННЫМИ, ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ И ТРАВМАТИЧЕСКИМИ) ПОРАЖЕНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Известно, что многие мозговые инфекционные и инфекционно-аллергические заболевания, а также тяжелые черепно-мозговые травмы, перенесенные ребенком в первые годы жизни, могут повлечь за собой нарушение развития мозга и привести к возникновению различных форм олигофрений, которые имеют ряд клинических особенностей. Среди постнатальных церебральных заболеваний, которые могут вести к развитию олигофрении, основное значение имеют энцефалиты, энцефаломиелиты, менингоэнцефалиты, реже менингиты (Н. И. Озерецкий, 1938; С. С. Мнухин, 1958; Г. Е. Сухарева, 1965; C. Benda, 1960; H. Harbauer, 1974, и др.).

Энцефалиты принято делить на первичные, возникающие при воздействии специфического нейротропного возбудителя, и вторичные, развивающиеся как осложнение при других инфекционных заболеваниях (вакцинальные, при кори, ветряной оспе, коклюше, гриппе, скарлатине, туберкулезе, воспалении среднего уха и др.). При постинфекционных поражениях центральной нервной системы характер резидуальных клинических проявлений зависит в большей степени не от особенностей этиологического фактора, а от реактивности нервной ткани, обусловленной индивидуальными и главным образом возрастными особенностями. Клинически сходные синдромы могут являться следствием самых различных в этиологическом отношении заболеваний головного мозга. Глубокий интеллектуальный дефект наблюдается чаще у детей, перенесших заболевание в первые два года жизни. В этом возрасте в связи с незрелостью защитных механизмов процесс чаще принимает диффузный характер и приводит к обширным поражениям мозговой ткани.

В генезе постинфекционных и посттравматических нарушений психического развития играет роль не только выпаде-

ние определенных мозговых элементов, но и образование кист, рубцов, разрастание соединительной ткани. Затруднение циркуляции ликвора и крови может вести к застойным явлениям и вследствие кислородной недостаточности к вторичным склеротическим изменениям мозговой ткани. Патогенез олигофрении, обусловленной инфекциями и травмами, складывается из явлений выпадения или нарушения сформировавшихся функций и аномалий развития еще не сформировавшихся функциональных систем.

Особенности клинических проявлений постинфекционных и посттравматических олигофрений зависят от степени тяжести и распространенности органического поражения головного мозга. В соматическом состоянии, как правило, отсутствуют характерные для врожденных форм олигофрении диспластичность телосложения и пороки развития отдельных органов. В более отдаленном периоде могут отмечаться признаки гидроцефалии или микроцефалии, задержка физического развития. В неврологическом статусе обнаруживают весьма разнообразные по проявлениям и степени выраженности общемозговые и очаговые симптомы. Нередко встречаются признаки поражения черепных нервов (косоглазие, птоз, атрофия зрительных нервов, тугоухость или глухота и др.), парезы и параличи верхних и нижних конечностей, разнообразные гиперкинезы (хореиформные, атетоидные движения, тремор, тики), атактическая походка, моторная недостаточность, очаговые и генерализованные судорожные припадки, гипертензионные и диэнцефальные нарушения и др. Люмбальная пункция в большинстве случаев обнаруживает повышение внутричерепного давления и понижение содержания белка в ликворе. Рентгенография черепа выявляет признаки гидроцефалии (усиление сосудистого рисунка и пальцевых вдавлений).

Степень глубины и структура интеллектуального дефекта при данных олигофрениях чрезвычайно разнообразны. В одних случаях преобладают симптомы недоразвития, характерные для типичных форм олигофрении, в других — интеллектуальная недостаточность имеет неравномерный, мозаичный характер, приближаясь по структуре к органической деменции (Н. И. Озерецкий, 1938; И. А. Юркова, 1958; Г. Е. Сухарева, 1965, и др.). Характерно наличие в структуре дефекта признаков психоорганического синдрома, психопатоподобного поведения и других психопатологических симптомов.

В психической деятельности этих больных наряду с низким уровнем процессов обобщения и отвлечения нередко отмечаются инертность, медлительность. В некоторых случаях наблюдаются нарушение временных представлений, праксиса, явления дисграфии и дизлексии. Характерны также быстрая истощаемость, утомляемость, неравномерный темп пси-

хической деятельности. Частыми симптомами являются нарушения внимания, смысловой и механической памяти, нередко по типу амнестической афазии. В эмоциональной сфере у одних больных наблюдается повышенное настроение, склонность к дурашливости, нелепым поступкам, у других — подавленное настроение, вялость, апатия. Часто встречаются повышенная возбудимость, раздражительность, лабильность аффекта, немотивированные колебания настроения, смена эйфорических и депрессивно-дистимических состояний, назойливость и упрямство. У большинства больных выявляются церебрастенические расстройства: головные боли, нередко протекающие приступообразно, сопровождающиеся рвотой, бледностью, потливостью, быстрая истощаемость, нарушение умственной и физической работоспособности. Нередко в качестве сопутствующих резидуальных проявлений выступают психопатоподобные расстройства (жестокость, злобность, агрессивность, импульсивность и др.). Расстройства поведения принимают более грубый характер при присоединении патологически повышенных влечений (усиление и извращение сексуальности, наклонность к бродяжничеству, воровству и др.).

Динамика постинфекционных и посттравматических форм олигофрении зависит главным образом от особенностей структуры и глубины дефекта. В ряде случаев резидуальные явления, особенно функционально-динамические, с течением времени благодаря компенсаторным возможностям центральной нервной системы, постоянным лечебным и педагогическим мероприятиям частично сглаживаются. Однако при грубых морфологических нарушениях, сопровождающихся гидроцефалией и гипертензией, могут возникать состояния декомпенсации, особенно в переходные фазы развития. Для лечения этих больных наряду со стимулирующей и седативной терапией применяются противовоспалительные, рассасывающие и дегидратирующие средства.

ОЛИГОФРЕНИЯ В СВЯЗИ С ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

Гидроцефалия — расширение желудочковых систем мозга и субарахноидальных пространств за счет увеличения количества цереброспинальной жидкости в вентрикулярной системе — представляет собой симптомокомплекс, наблюдающийся при различных формах олигофрении. В отдельных случаях она является основным фактором, определяющим патогенез, клинику и динамику заболевания, что и дает основание выделить ее в относительно самостоятельную форму олигофрении. Гидроцефалия может являться следствием различных причин, особенно часто результатом постнатальных менингоэнцефалитов и черепно-мозговых травм; реже она является

следствием внутриутробной патологии (C. Benda, 1960; Г. Е. Сухарева, 1965; М. Б. Цукер, 1972; Л. О. Бадалян, 1975, и др.). Развитие гидроцефалии обычно связано с гиперпродукцией ликвора и нарушением процесса его обратного всасывания. Принято различать следующие формы гидроцефалии: наружную и внутреннюю, открытую (сообщающуюся) и закрытую (окклюзионную), а по течению — острую и хроническую, компенсированную и декомпенсированную. Повышение давления ликвора в желудочках влечет за собой их расширение, истончение вещества мозга и уплощение извилин, атрофию сосудистых сплетений, поражение мозговых оболочек, задержку зарастания и расхождение черепных швов, увеличение размеров черепа. Давление ликвора нередко превышает 200—300 мм вод. ст., количество белка в нем обычно снижено.

Клинические проявления гидроцефалии имеют характерные особенности. Обращает внимание увеличение размеров мозговой части черепа, имеющего шарообразную форму с выпуклым лбом, напряженными родничками, иногда выбухающими и пульсирующими, истонченной кожей, просвечивающей венозной сетью. В отдельных случаях окружность черепа достигает 90 см и более. Лицевая часть по сравнению с мозговой кажется маленькой. У некоторых больных наблюдаются вегетативно-эндокринные расстройства, связанные с давлением ликвора на область гипофиза и межуточный мозг. Неврологические расстройства при гидроцефалии разнообразны и проявляются нистагмом, спастическими парезами и параличами конечностей, нарушением мышечного тонуса, расстройствами координации и патологическими рефлексами. Нередко на глазном дне обнаруживаются застойные явления и вторичная атрофия зрительных нервов. У некоторых больных поражается слух и возникают вестибулярные расстройства. В ряде случаев бывают судорожные приступы. При окклюзионной гидроцефалии могут возникать пароксизмальные кризы с резкой головной болью, рвотой, выраженными вегетативными нарушениями. В более тяжелых случаях возникают симптомы поражения ствола мозга, нарушение дыхания, тонические судороги, расстройства глазодвигательной иннервации.

Психическое состояние больных гидроцефалией характеризуется особенностями, описанными Т. П. Симсон (1925), Г. Е. Сухаревой (1965), В. В. Ковалевым (1977) и др. Степень психического недоразвития может колебаться от легкой дебильности до идиотии. Речь, как правило, развита лучше, чем мышление. Больные обладают большим запасом слов, пользуются заученными речевыми штампами и сложными оборотами, смысла которых часто не понимают, отмечается склонность к рассуждательству. У многих детей обнаружива-

ется хорошая механическая память, способность к счетным операциям, музыкальный слух. Настроение больных чаще повышенное, с оттенком эйфории, благодушия. Они доброжелательны, ласковы, легко привязываются к окружающим; реже отмечается раздражительность, склонность к аффективным вспышкам, немотивированным колебаниям настроения. У некоторых детей могут возникать приступы страха. Динамика клинических проявлений зависит от характера ликвородинамических нарушений. У части больных гидроцефалия может стабилизироваться. При компенсированных и субкомпенсированных формах гипертензионный синдром клинически может не проявляться, несмотря на значительную внутреннюю гипертензию. При декомпенсированной гидроцефалии с нарастанием гипертензионного синдрома нередко возникают явления церебрастении, судорожные состояния и неврологические симптомы, сопровождающиеся ухудшением психического состояния больных.

Диагноз гидроцефалии устанавливается на основании данных клиники и рентгенологического обследования. В ряде случаев применяется диафаноскопия или трансиллюминация. При прогрессирующей гидроцефалии обследование необходимо проводить в условиях нейрохирургического стационара. Для лечения гидроцефалии назначаются препараты, понижающие внутричерепное давление и усиливающие диурез (диакарб, лазикс, гипотиазид, глицерол и др.). По показаниям проводится также десенсибилизирующая, противовоспалительная и рассасывающая терапия. При прогрессировании гидроцефалии и возникновении окклюзий показано нейрохирургическое лечение.

Глава XV

ПОГРАНИЧНЫЕ ФОРМЫ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ЗАДЕРЖКИ ТЕМПА ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

К этой группе расстройств относятся различные по этиологии, патогенезу и клиническим особенностям состояния легкой интеллектуальной недостаточности, занимающие промежуточное положение между олигофренией и интеллектуальной нормой. Рамки этой группы в значительной степени определяются социальными критериями, в частности уровнем требований, предъявляемых обществом к интеллектуальным способностям ребенка. Психопатологические проявления пограничной интеллектуальной недостаточности полиморфны. Часть таких состояний по степени выраженности и структуре нарушений интеллектуально-познавательной деятельности примыкает к дебильности. У значительной части детей интеллектуально-познавательная недостаточность является вторичной, обусловленной нарушениями так называемых предпосылок интеллекта (K. Jaspers, 1963): памяти, внимания, работоспособности, речи, эмоционально-волевых и других компонентов формирующейся личности.

Во многих случаях имеется тенденция к сглаживанию интеллектуального дефекта с возрастом вплоть до возможности достижения нормального интеллектуального уровня или значительной компенсации дефекта при специальных условиях обучения. Указанные особенности существенно отличают пограничные формы интеллектуальной недостаточности от «ядерной умственной отсталости» — олигофрении (C. Benda, 1960), при которой психический дефект имеет тотальный и стойкий характер, а ведущим проявлением является недостаточная способность к абстрактному мышлению, что определяет особенности нарушения других психических функций.

Проблеме пограничной интеллектуальной недостаточности посвящено значительное число исследований, однако до настоящего времени нет общепринятой терминологии, не уточнены рамки этих состояний, критерии отграничения от смежных форм патологии (олигофрении, психопатии). Тенденция к расширительному толкованию умственной отсталости в странах Запада переносится и на ее пограничные формы. В частности, пограничная умственная отсталость частично описывается в рамках клинически недифференцированного синдрома «минимальной мозговой дисфункции» (ММД).

Этот термин в течение последнего десятилетия часто используется в англо-американской литературе для обозначения различных клинических проявлений, обусловленных легкими резидуальными мозговыми повреждениями (P. Wender, 1972; C. Strother, 1973; A. Strauss, N. Kephart, 1955; H. Stutte, 1960). Хотя трактовка синдрома ММД неоднозначна, а его границы чаще неопределенны, изучение проблемы ММД, по мнению ряда зарубежных авторов, имеет большое теоретическое и практическое значение, так как он встречается у 5—10% детей школьного возраста (P. Wender, 1972). Среди разнородных проявлений ММД описываются состояния нарушенной школьной адаптации, гипердинамический синдром, расстройства эмоций и поведения, легкие расстройства познавательной деятельности и др. Тесное отношение к пограничной умственной отсталости имеют нарушения школьных навыков — «дизлексия» и «дизграфия». В современной немецкой литературе понятие пограничной умственной отсталости частично отождествляется с педагогическим понятием «нарушение школьного поведения» (G. Grossman, W. Schmitz, 1971).

Независимо от используемой терминологии для большинства зарубежных исследователей характерен неклинический подход к данной проблеме. Несмотря на описание отдельных расстройств, наблюдаемых в рамках пограничной умственной отсталости, в большинстве исследований клинико-психопатологический анализ тех или иных форм пограничной интеллектуальной недостаточности заменяется чисто количественным психометрическим определением уровня интеллектуального развития. Для советских психиатров характерно стремление к сужению рамок пограничной интеллектуальной недостаточности, выделению ее в относительно самостоятельную клиническую группу и к дифференциации ее форм на основании патогенетических механизмов и клинических особенностей. Советскими детскими психиатрами (Н. И. Озерецкий, 1938; Г. Е. Сухарева, 1965; М. С. Певзнер, 1966; Е. С. Иванов, 1967; И. А. Юркова, 1971) внесен значительный вклад в проблему отграничения пограничной интеллектуальной недостаточности от олигофрении.

Таким образом, состояния, описываемые разными авторами как «пограничная умственная отсталость» (отчасти также «минимальная мозговая дисфункция», «дизлексия», «задержки темпа психического развития»), — это гетерогенная группа как в отношении этиологии и патогенетических механизмов, так и в отношении клинических проявлений. Часть таких состояний тесно примыкает к норме, и для них наиболее адекватен термин «временные задержки темпа психического развития». Другая, более многочисленная группа включает состояния стойкой, хотя и легкой, интеллектуальной недоста-

точности, не достигающей степени интеллектуального дефекта при олигофрении, которые отличаются менее выраженной тенденцией к обратному развитию и компенсации.

Ввиду разнородности состояний, объединяемых в данную группу, точных данных об их распространенности не существует. Однако в зарубежной литературе приводятся некоторые данные выборочных эпидемиологических исследований, касающиеся распространенности так называемой пограничной умственной отсталости. Так, по данным W. Mayer-Gross (1948), основанным на результатах эпидемиологического обследования 56 000 населения в одном из сельских округов Шотландии, распространенность пограничной умственной отсталости среди школьников составляет 27 на 1000 детей того же возраста, а среди всего населения — 15,6 на 1000.

Этиология пограничных форм интеллектуальной недостаточности многозначна. С одной стороны, в генезе их могут играть роль различные биологические факторы, в том числе генетические, инфекции, травмы, интоксикации и т. п., которые ведут к негрубым нарушениям темпа развития мозговых механизмов или вызывают легкие церебральные органические повреждения, с другой стороны — социальные факторы, включая недостаточное воспитание, дефицит информации и т. п. Бóльшему выявлению пограничных состояний интеллектуальной недостаточности способствует рост требований, предъявляемых обществом к личности ребенка и подростка (усложнение школьных программ, более ранние сроки начала обучения и т. п.).

Патогенез пограничных форм интеллектуальной недостаточности мало изучен. По мнению М. С. Певзнер (1966), основным механизмом «задержек психического развития» является нарушение созревания и функциональная недостаточность более молодых и сложных систем мозга, главным образом относящихся к лобным отделам коры больших полушарий, которые обеспечивают осуществление сознательных актов человеческого поведения и деятельности. По-видимому, в одних случаях преобладает механизм задержки темпа развития наиболее молодых функциональных систем мозга, в других (с более стойкой интеллектуальной недостаточностью) — механизм негрубого органического повреждения мозга с выпадением структурных и функциональных элементов, необходимых для осуществления более высокого уровня интеллектуальных процессов.

Единых принципов систематики пограничных форм интеллектуальной недостаточности пока не существует. Г. Е. Сухарева (1965, 1970) для обозначения состояний определяющих стойкую школьную неуспеваемость, но отличающихся от легких форм олигофрении, предложила термины «задержки психического развития» и «задержки темпа пси-

хического развития». Эта группа, по ее мнению, разнородна в этиологическом, патогенетическом и клиническом отношении, а также в плане прогноза. Наряду с обратимыми состояниями, которые составляют ядро этой группы, в ее состав входят случаи более стойкой интеллектуальной недостаточности. Исходя из этиопатогенетического принципа, она выделяет следующие формы нарушения интеллектуальной деятельности у детей с «задержанным темпом развития»: 1) интеллектуальные нарушения в связи с неблагоприятными условиями среды и воспитания или патологией поведения; 2) интеллектуальные нарушения при длительных астенических состояниях, обусловленных соматическими заболеваниями; 3) нарушения при различных формах инфантилизма; 4) вторичная интеллектуальная недостаточность в связи с поражением слуха, зрения, дефектами речи, чтения и письма; 5) функционально-динамические интеллектуальные нарушения у детей в резидуальной стадии и отдаленном периоде инфекций и травм центральной нервной системы.

М. С. Певзнер (1966, 1971) рассматривает «задержки психического развития» вне рамок олигофрении, как самостоятельную группу заболеваний и состояний. В группе задержек психического развития ею описываются разные варианты инфантилизма, интеллектуальные нарушения при церебрастенических состояниях, дефектах слуха, речи, отклонениях в характере и поведении.

На основе патогенетического принципа (В. В. Ковалев, 1973) все пограничные формы интеллектуальной недостаточности условно можно разделить на четыре группы: 1) дизонтогенетические формы, при которых недостаточность обусловлена механизмами задержанного или искаженного психического развития ребенка; 2) энцефалопатические формы, в основе которых лежит органическое повреждение мозговых механизмов на ранних этапах онтогенеза; 3) интеллектуальная недостаточность, связанная с дефектами анализаторов и органов чувств (слуха, зрения) и обусловленная действием механизма сенсорной депривации; 4) интеллектуальная недостаточность, связанная с дефектами воспитания и дефицитом информации с раннего детства («умственная отсталость в связи с психосоциальной депривацией», по терминологии Международной классификации болезней 8-го пересмотра, или «социокультуральная умственная отсталость», по терминологии, принятой Американской ассоциацией по проблеме умственной неполноценности). Хотя в каждой из названных групп ведущая роль в патогенезе отводится какому-либо одному фактору, в происхождении интеллектуальной недостаточности обычно участвуют и другие патогенетические факторы. Внутри основных четырех групп выделяются варианты на основе клинико-психопатологического критерия.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (В. В. КОВАЛЕВ, 1973)

I. Дизонтогенетические формы пограничной интеллектуальной недостаточности.

1. *Интеллектуальная недостаточность при состояниях психического инфантилизма:*

а) при простом психическом инфантилизме;

б) при осложненном психическом инфантилизме:

— при сочетании психического инфантилизма с психоорганическим синдромом (органический инфантилизм, по Г. Е. Сухаревой);

— при сочетании психического инфантилизма с церебрастеническим синдромом;

— при сочетании психического инфантилизма с невропатическими состояниями;

— при сочетании психического инфантилизма с психоэндокринным синдромом.

2. *Интеллектуальная недостаточность при отставании в развитии отдельных компонентов психической деятельности:*

а) при задержках развития речи;

б) при отставании развития так называемых школьных навыков (чтения, письма, счета);

в) при отставании развития психомоторики.

3. *Искаженное психическое развитие с интеллектуальной недостаточностью (вариант синдрома раннего детского аутизма).*

II. Энцефалопатические формы.

1. *Церебрастенические синдромы с запаздыванием развития школьных навыков.*

2. *Психоорганические синдромы с интеллектуальной недостаточностью и нарушением высших корковых функций.*

3. *Пограничная интеллектуальная недостаточность при детских церебральных параличах.*

4. *Интеллектуальная недостаточность при общих недоразвитиях речи (синдромы алалии).*

III. Интеллектуальная недостаточность, связанная с дефектами анализаторов и органов чувств.

1. *Интеллектуальная недостаточность при врожденной или рано приобретенной глухоте и тугоухости.*

2. *Интеллектуальная недостаточность при слепоте, возникшей в раннем детстве.*

IV. Интеллектуальная недостаточность в связи с дефектами воспитания и дефицитом информации с раннего детства («педагогическая запущенность»).

ДИЗОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОГРАНИЧНОЙ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ СОСТОЯНИЯХ ПСИХИЧЕСКОГО ИНФАНТИЛИЗМА

Интеллектуальная недостаточность при состояниях психического инфантилизма рассматривается большинством исследователей как следствие нарушенного созревания наиболее молодых структур головного мозга, главным образом систем лобной коры и их связей, вызванного различными этиологическими факторами (конституционально-генетическими, внутриутробной интоксикацией, токсико-инфекционными воздействиями в первые годы жизни ребенка).

Наиболее изучена клинико-психопатологическая характеристика простого (неосложненного) психического инфантилизма (по В. В. Ковалеву, 1973), к которому относится также выделенный Г. Е. Сухаревой (1959) гармонический инфантилизм. При этой форме психическая незрелость охватывает все сферы деятельности ребенка, в том числе и интеллектуальную, однако преобладают проявления эмоционально-волевой незрелости. Это выражается в свойственных детям более младшего возраста повышенной эмоциональной живости, неустойчивости, преобладании мотива получения удовольствия, чрезмерной привязанности к матери, боязни всего нового. Эти дети неутомимы в игре, им свойственны живость воображения, фантазия, выдумка, жизнерадостность. В интеллектуальной деятельности также преобладает влияние эмоций, слабо развиты собственно интеллектуальные интересы, в то время как игровые продолжают преобладать и в школьном возрасте. Активное внимание отличается повышенной неустойчивостью и пресыщаемостью, дети не могут организовать свою деятельность, подчинить ее требованиям школы, коллектива. Все это создает феномен «школьной незрелости», выявляющейся при начале школьного обучения.

Хотя у большинства детей интеллектуальная недостаточность имеет вторичный характер, определяемый главным образом отставанием в созревании компонентов формирующейся личности, особенности их мышления сближаются с особенностями мышления детей, страдающих олигофренией. К числу таких особенностей относятся преобладание конкретно-действенного и наглядно-образного мышления (по

Л. С. Выготскому, 1956) над абстрактно-логическим, склонность к подражательному виду деятельности при выполнении интеллектуальных заданий (З. И. Калмыкова, 1971; Т. В. Егорова, 1971), недостаточная целенаправленность психической деятельности, слабость логической памяти. Вместе с тем структура и динамика интеллектуальной недостаточности отличается от таковых при ядерной умственной отсталости. Основные клинические и психологические критерии отграничения интеллектуальной недостаточности при психическом инфантилизме и олигофрении разработаны Г. Е. Сухаревой (1965) и М. С. Певзнер (1966).

Детям с психическим инфантилизмом свойственны общая живость, повышенный интерес к окружающему, отсутствие инертности, тугоподвижности психических процессов. Их игровая деятельность характеризуется самостоятельностью, активностью. Она содержит элементы творчества, фантазии, воображения. Эмоциональная жизнь детей с простым психическим инфантилизмом более богата, привязанности более дифференцированы. Экспериментально-психологическое исследование (Л. Я. Иванова, 1969) позволяет выявить у детей этой группы более широкую «зону ближайшего развития». Их потенциальные интеллектуальные возможности (по Л. С. Выготскому, 1960), уровень их абстрактно-логического мышления превышают таковой у умственно отсталых детей. Им доступна способность к использованию помощи и к переносу усвоенного на новый материал. Продуктивность в самостоятельных видах деятельности у них более высокая. В отличие от олигофренов детям с проявлениями простого инфантилизма требуется значительно меньшая конкретизация задания для абстрагирования того или иного признака (Т. В. Егорова, 1971). В соматическом статусе детей с психическим инфантилизмом нередко обнаруживаются признаки незрелости, задержка в росте, грацильные пропорции. В то же время у них отсутствуют черты грубой диспластичности, аномалии развития отдельных систем и органов, столь характерные для детей-олигофренов.

Динамика описываемых состояний также иная. С возрастом проявления психического и физического инфантилизма могут сглаживаться, иногда вплоть до полного исчезновения, а интеллектуальная недостаточность может быть компенсирована. Собственно интеллектуальная недостаточность при простом психическом инфантилизме неглубока и в значительной мере имеет вторичный характер, определяясь главным образом отставанием развития компонентов формирующейся личности. Она обычно является преходящей и обратимой. В связи с этим в таких случаях правильнее говорить не об умственной отсталости, а о «задержке темпа психического развития» (Г. Е. Сухарева, 1965; М. С. Певзнер, 1966).

При осложненном психическом инфантилизме в клинической картине наряду с чертами детскости, незрелости психики отмечается и ряд других патологических проявлений. В этой группе можно выделить несколько вариантов. Наиболее труден для дифференцировки первый вариант — «органический инфантилизм», описанный отечественными психиатрами (М. О. Гуревич, 1932; И. А. Юркова, 1959; Г. Е. Сухарева, 1965; С. С. Мнухин, 1968, и др.).

Органический инфантилизм чаще всего возникает на основе рано перенесенных органических поражений мозга вследствие мозговых инфекций и травм. В связи с этим он представляет промежуточную форму патологии между дизонтогенетическими и энцефалопатическими вариантами пограничной интеллектуальной недостаточности. В клинической картине, как и при простом инфантилизме, имеются признаки незрелости эмоционально-волевой сферы — непосредственность, повышенный интерес к игровой деятельности, неспособность к занятиям, требующим волевого усилия и внимания, повышенная внушаемость. Однако качество инфантилизма в этих случаях иное, «органически окрашенное». У детей отсутствуют живость, веселость. Они скорее эйфоричны, благодушны, расторможенны, их игра более бедна, однообразна, лишена воображения и фантазии. Привязанности и эмоциональные проявления менее глубоки и дифференцированны. В отличие от детей с неосложненным инфантилизмом у них чаще встречаются отдельные дисплазии органов и систем.

При психологическом исследовании у таких детей обнаруживается конкретность мышления и менее выраженная способность к использованию помощи. Интеллектуальная деятельность их характеризуется инертностью, тугоподвижностью, плохой переключаемостью. В выраженных случаях дифференциальный диагноз с олигофренией бывает затруднен. Решающее значение при этом имеет структура интеллектуальных нарушений. При органическом инфантилизме преобладают недостаточность эмоционально-волевой сферы и нарушения так называемых предпосылок интеллекта (внимания, памяти, темпа работоспособности), в то время как собственно интеллектуальная слабость, недостаточность функции обобщения у них, хотя и имеется, но не является ведущей в клинической картине. Динамика этого варианта инфантилизма менее благоприятна. По данным катамнестических исследований (И. А. Юркова, 1959, 1971), значительная часть таких детей переводится во вспомогательную школу, другие нуждаются в обучении в специальных условиях. Некоторые авторы относят органический инфантилизм к вариантам олигофрении (М. О. Гуревич, 1932; С. С. Мнухин, 1968).

К вариантам осложненного инфантилизма относится весьма распространенный церебрастенический вариант (В. В. Ковалев, 1973). Интеллектуальная недостаточность при этом определяется сочетанием признаков детскости с симптомами раздражительной слабости (повышенная возбудимость, неустойчивость внимания, двигательная расторможенность, легкая истощаемость, нарушения соматовегетативной регуляции). Проявления инфантилизма имеют менее яркий характер по сравнению с простым вариантом инфантилизма. Чаще встречаются черты повышенной тормозимости в незнакомой обстановке.

Близок к церебрастеническому невропатический вариант инфантилизма (В. В. Ковалев, 1973). В структуре личности при этом также выражены астенические радикалы психического инфантилизма: повышенная тормозимость, робость, пугливость, внушаемость, несамостоятельность, чрезмерная привязанность к матери, трудность адаптации в условиях детских учреждений. Изучение катамнеза таких детей (М. И. Буянов, 1973; М. Г. Рейдибойм, 1974) показывает, что при неблагоприятных условиях воспитания и обучения при невропатическом инфантилизме обнаруживается выраженная тенденция к закреплению астенических черт личности либо в рамках тормозимого варианта патохарактерологического формирования личности, либо в плане становления астенической психопатии.

При эндокринных вариантах психического инфантилизма клиническая картина определяется сочетанием черт инфантилизма с особенностями психики, типичными для того или иного типа гормональных расстройств. Так, например, для детей с гипогенитализмом характерны черты инфантилизма в сочетании с вялостью, медлительностью, несобранностью, рассеянностью. При гипофизарном субнанизме наблюдаются черты старообразности в физическом и психическом облике ребенка, склонность поучать и пр. Школьная неуспеваемость у этих детей является следствием слабости волевого усилия, медлительности, расстройства внимания, логической памяти, невысокого уровня развития способности к абстрактно-логическому мышлению.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОТСТАВАНИИ В РАЗВИТИИ ОТДЕЛЬНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В этой группе интеллектуальная недостаточность неразрывно связана с парциальным нарушением темпа созревания отдельных нейрофизиологических систем: мозговых механизмов речи, психомоторики, механизмов, определяющих выработку так называемых школьных навыков (чтение, письмо,

счет). Запаздывают в своем созревании чаще всего функции или их компоненты, которые в процессе онтогенеза возникают в более позднем периоде и формирование которых находится в тесной зависимости от воспитания и обучения. При этом в структуре психического дефекта основное место занимает недостаточность тех сторон познавательной деятельности, которые тесно связаны с задержанными в своем созревании функциями, что существенно отличается от более равномерного психического дефекта с выступающей на первый план слабостью мышления при олигофрении. Кроме того, следует иметь в виду выраженную тенденцию к сглаживанию парциальных задержек психического развития параллельно с созреванием речевых функций, психомоторики, пространственного синтеза и пр.

При парциальных задержках речевого развития, в отличие от общих форм речевого недоразвития (алалии), несформированными в нормальные возрастные сроки оказываются отдельные компоненты речевой функции, такие, например, как фонематический синтез и анализ (способность воспринимать и четко дифференцировать звуки слышимой речи и использовать ее в собственной речи, а также при письме и чтении). Даже при легком недоразвитии этой функции могут возникать серьезные затруднения при овладении грамотой. У таких детей отмечаются нарушения различения близких фонем, звонких и глухих согласных (б-п, д-т, г-к), свистящих и шипящих (с-з, ж-ш), ошибки при сочетании нескольких согласных. При нарушении фонематической стороны речи возникают затруднения в понимании речи окружающих, невозможность чтения и письма или ошибки при чтении и особенно при письме под диктовку. В то же время успеваемость по другим предметам, в том числе и по математике, удовлетворительная, достаточный уровень обобщения, часто сохранная работоспособность. Вместе с тем дети обнаруживают снижение или отсутствие интереса к изучению родного языка, нежелание читать, пересказывать.

В других случаях может быть задержка формирования звукопроизносительной стороны речи при сохранности физического и фонематического слуха, а также при отсутствии артикуляторных расстройств. При этом речь идет о задержке формирования речевого праксиса — функции, тесно связанной с нарушением созревания теменных и премоторных отделов коры доминантного полушария. В устной речи у таких детей наблюдаются нечеткость произношения, смешение звуков, близких по способу произнесения, но разных по месту артикуляции. Нечеткость произношения у них связана с недостаточностью кинестетических ощущений. При формировании письма и чтения у таких детей резко выражено проговаривание вслух, которое позволяет детям как бы улучшить

кинестетический компонент, который у них является дефектным. В описываемых случаях расстройства чтения и письма имеют вторичный характер и обусловлены расстройствами речи.

У некоторых детей могут наблюдаться парциальные расстройства навыков письма, чтения и счета при отсутствии признаков нарушенного речевого развития. Эти расстройства возникают в процессе обучения и могут быть связаны с запаздыванием созревания или функциональной слабостью соответствующих корковых механизмов. Нарушения счета, напоминающие акалькулию у взрослых, относительно редко наблюдаются у детей в изолированном виде, имеют негрубый характер и подвергаются коррекции в процессе специальных занятий. Они проявляются в неузнавании или смешении отдельных цифр, плохой дифференцировке арифметических знаков, замедленном усвоении числа и его разрядного строения при удовлетворительной способности к логическому мышлению.

В школьном возрасте могут встречаться симптомы парциального моторного инфантилизма, описанные под различными названиями: «моторная дебильность» Дюпре, «моторный инфантилизм» Гомбургера. Особенности задержанного моторного развития, обусловленные незрелостью пирамидных и лобных систем мозга, описывали М. О. Гуревич (1932), Н. И. Озерецкий (1938), Н. П. Вайзман (1971). При задержанном моторном развитии у детей преобладает избыточность движений, богатство, непринужденность изобразительной и игровой моторики. В школе такой ребенок непоседлив, плохо сосредоточивается, может вставать и ходить во время урока, чрезмерно подвижен во время перемен. При этом обнаруживается недостаточность корковой моторики при целенаправленных видах деятельности: плохая координированность движений, неспособность к тонким, изолированным двигательным актам, затруднения в выполнении комбинированных движений, ослабленная способность воспринимать и воспроизводить ритмы, нарушения пространственной организации движений.

Указанные расстройства моторики могут лежать в основе замедленного и неполноценного формирования социальных и учебных навыков и обусловливать школьную неуспеваемость. Дети испытывают затруднения в овладении навыками самообслуживания, долго не могут обучиться навыку письма, почерк отличается некоординированностью, неравномерностью, неправильной пространственной ориентацией отдельных букв. Эти дети часто пишут медленно, неровно. Значительные затруднения возникают у них в процессах рисования, лепки, вырезания и других видах деятельности, требующей ручной умелости, четкости, тонкости и дифференцированности

движений. На уроках физкультуры они также обнаруживают неловкость, медлительность или суетливость, затрудняются в выполнении более сложных упражнений, особенно по словесной инструкции. При сохранном интеллекте и его предпосылках они могут стать неуспевающими учениками из-за расторможенности, неусидчивости, суетливости или медлительности, неспособности овладеть необходимыми школьными навыками.

ИСКАЖЕННОЕ ПСИХИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ С ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ВАРИАНТ СИНДРОМА РАННЕГО ДЕТСКОГО АУТИЗМА)

В ряде случаев у детей с ранним аутизмом при отсутствии выраженного недоразвития мышления и речи возможны вторичные состояния интеллектуальной недостаточности, выявляемые обычно при начале школьного обучения. В их основе лежит не столько недоразвитие познавательной деятельности, сколько свойственные этим детям особенности личности, речи, моторики, в частности недостаточная потребность в контакте с окружающими, слабость побуждений, эмоциональная невыразительность, низкая речевая активность, незрелость общей и тонкой моторики, а также недостаточность активного внимания. Дополнительным источником затруднений в усвоении этими детьми школьной программы является часто наблюдаемая у них недостаточная сформированность высших корковых функций (пространственный синтез, праксис, гнозис). В развитии этих специфически человеческих функций большое значение имеют активный сенсорный и практический опыт и тренировка. Слабость активного внимания и реакции на окружающее у детей с ранним аутизмом затрудняет выработку и автоматизацию этих функций, а следовательно, снижает возможности усвоения таких школьных навыков, как чтение, письмо, счет.

Дифференциальный диагноз вторичной интеллектуальной недостаточности при раннем детском аутизме и олигофрении основывается на структурном анализе всей клинической картины и главным образом на особенностях деятельности и поведения больного. Для детей с ранним аутизмом характерна выраженная диссоциация между уровнем развития способности к обобщению и продуктивностью деятельности. За счет сохранной памяти у них может быть значительно больший запас знаний, навыков и умений, чем тот, который они используют. Об этом свидетельствуют особенности спонтанного поведения ребенка, его ориентированность в окружающем при выраженном аутизме, характер отдельных поступков, «прорывы речи», говорящие об ее достаточной лексической и семантической сформированности.

У умственно отсталых имеется известное соответствие между речевыми возможностями (уровнем речевого развития) и ее активным использованием. У больных с ранним детским аутизмом наблюдается диспропорция между имеющимися возможностями речевого общения и отсутствием или сниженной потребностью в речевом контакте. Диспропорция между активным и пассивным словарем у них также более выражена, чем у детей с истинной умственной отсталостью. Диагностическое значение имеют и особенности игровой деятельности детей с ранним аутизмом. Однообразный, стереотипный характер игр сближает их с играми больных олигофренией. Однако при детском аутизме игры отличаются недостаточностью эмоционального компонента и выраженным отрывом от реальности. В более легких случаях синдрома раннего аутизма психологическое исследование выявляет неравномерность достижений и ответов; наряду с элементарными, конкретными могут иметь место и обобщения высокого уровня.

Динамика и прогноз интеллектуальных нарушений при раннем детском аутизме зависят от характера и динамики заболевания, в рамках которого он проявляется. Прогностически менее благоприятны формы аутизма, которые являются возрастным этапом шизофренического процесса. Более благоприятны варианты, рассматриваемые в рамках формирующихся шизоидных психопатий (H. Asperger, 1944) и аутистических органических психопатий (по С. С. Мнухину, 1968; Д. Н. Исаеву и В. Е. Кагану, 1973).

ЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОГРАНИЧНЫХ СОСТОЯНИЙ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ЦЕРЕБРАСТЕНИЧЕСКИХ И ПСИХООРГАНИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ

Эта форма описывается под различными названиями: «инфантильный и ювенильный органический синдром» (H. Stutte, 1960), «синдром органического дефекта» (G. Göllnitz, 1970), «минимальная мозговая дисфункция» англо-американских авторов, «ранний детский органический психосиндром» (R. Lempp, 1974), «синдром резидуальной церебрастении с запаздыванием школьных навыков» (С. С. Мнухин, 1968), «функционально-динамические расстройства интеллектуальной деятельности после перенесенных инфекций и травм ЦНС» (Г. Е. Сухарева, 1965). Интеллектуальная недостаточность в данной группе связана главным образом с наруше-

ниями интеллектуальной деятельности и предпосылок интеллекта, обусловленными остаточными явлениями органического поражения головного мозга вследствие перенесенных мозговых инфекций и травм. В отличие от более грубых и менее обратимых расстройств при органических деменциях описываемые в данной группе состояния чаще имеют функционально-динамический, более или менее обратимый характер, что позволяет включить их в группу пограничных форм интеллектуальной недостаточности.

При церебрастенических состояниях на первый план выступают повышенная утомляемость и истощаемость при незначительных физических и психических нагрузках, особенно в младшем школьном возрасте, когда ребенку предъявляют не только повышенные, но и новые требования. Интеллектуальная недостаточность при этом определяется неравномерной, колеблющейся работоспособностью, низкими общими показателями деятельности, замедленным темпом усвоения школьного материала. Картина церебрастении может усложняться расстройством формирования корковых функций. В этих случаях речь идет о тех вариантах церебрастении, которые С. С. Мнухин (1968) называет «резидуальной церебрастенией с нарушениями развития школьных навыков». В структуре церебрастенического синдрома у этих детей отмечаются: затруднения в анализе и синтезе пространственных отношений (ориентировка в сторонах тела, конструирование пространственных фигур, складывание разрезных картинок); нарушения праксиса, которые проявляются в затруднениях при выполнении проб на воспроизведение и дифференцировку ритмов, в недостаточной автоматизации речевых рядов, неспособности быстро заучить алфавит. В период школьного обучения у детей долго не автоматизируются навыки чтения и письма. При письме под диктовку у таких детей наблюдаются дисграфические ошибки акустического и оптического характера (Е. С. Иванов, 1971; Ю. Г. Демьянов, 1971). Вместе с тем клинико-психологическое обследование, проводимое после отдыха и лечения, обнаруживает у этих детей хотя и невысокую, но достаточную способность к абстрактному мышлению. Они справляются с заданиями на классификацию, сравнение предметов лучше, чем дети-олигофрены, понимают переносный смысл пословиц и поговорок.

При психоорганических синдромах наряду с явлениями церебрастении могут наблюдаться другие психопатологические симптомы, характерные для резидуальной стадии органического поражения мозга. У одних больных выступают явления вялости, замедленности и слабости побуждений. В таких случаях интеллектуальная деятельность значительно нарушена. При выполнении трудных заданий, свя-

занных с интеллектуальным напряжением и концентрацией внимания, нарастают симптомы вялости, усиливается замедленность, появляется инертность, склонность к персеверативности. Поведение этих детей вне школы характеризуется пассивностью, малой инициативностью, хотя у части из них медлительность, инертность в интеллектуальных видах деятельности сосуществуют с двигательной расторможенностью, болтливостью в играх и спонтанном поведении.

При другом варианте психоорганического синдрома на первый план выступают симптомы психомоторной расторможенности и нарушения целенаправленной деятельности. В период школьного обучения это проявляется недостаточной способностью к организованной деятельности. Интеллектуальная продуктивность при этом отличается неравномерностью, но она в меньшей степени обусловлена повышенной утомляемостью, истощаемостью, чем у детей с церебрастенией, а страдает вследствие сниженной критики, недостаточно развитых интеллектуальных интересов, чувства ответственности. Поведение характеризуется беспокойством, суетливостью, некритичностью, недостаточным чувством дистанции. Эмоциональные реакции этих детей менее дифференцированы и глубоки по сравнению как со здоровыми детьми, так и с детьми, у которых имеется психический инфантилизм. У некоторых из них может наблюдаться расторможенность низших влечений. Так же как у больных с церебрастеническим синдромом, клиническая картина психоорганических синдромов может осложняться расстройствами высших корковых функций, вызванными последствиями раннего органического поражения головного мозга.

Динамика интеллектуальной недостаточности при церебрастенических и психоорганических синдромах различна, однако общим является их относительная обратимость в процессе воспитания и проведения лечебно-коррекционных мероприятий, хотя при церебрастенических вариантах возможность достижения полной или относительно хорошей компенсации значительно выше. Раннее возникновение психоорганических расстройств и длительное нарушение интеллектуальной деятельности при них могут привести к ограничению кругозора, некоторому недоразвитию мыслительных процессов.

Дифференциальный диагноз этих состояний с умственной отсталостью основывается на данных клинического и психологического исследований и динамического наблюдения. Основным диагностическим критерием является диссоциация между сравнительно грубо выраженными нарушениями деятельности и предпосылок интеллекта и относительной сохранностью собственно интеллектуальных возможностей. Наряду с этим уровень обобщения, способность к переносу и исполь-

зованию помощи у таких детей значительно выше, чем у детей-олигофренов. Кроме того, почти всегда обнаруживается отчетливая тенденция к положительной динамике показателей интеллектуальной деятельности.

ПОГРАНИЧНАЯ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ДЕТСКИХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ПАРАЛИЧАХ

В свете современных представлений о происхождении и клинике резидуальных нервно-психических расстройств у детей и на основании предложенной нами (В. В. Ковалев, 1974) классификации резидуально-органических расстройств детские церебральные параличи следует рассматривать как одну из форм резидуальной нервно-психической патологии сложного генеза. Мозговой органический дефект, составляющий основу детского церебрального паралича, возникает рано, в период незавершенного процесса формирования основных структур и механизмов мозга, что обусловливает сложную сочетанную структуру неврологических и психических расстройств. В полиморфной картине последних значительное место занимают нарушения психического развития, в том числе его пограничные формы. Особенностью психического развития при детских церебральных параличах является не только его замедленный темп, но и неравномерный характер, диспропорциональность в формировании отдельных, главным образом высших корковых функций, ускоренное развитие одних, несформированность, отставание других.

С особенностями патогенеза связана и особая структура интеллектуальной недостаточности — диссоциация между относительно удовлетворительным уровнем развития абстрактного мышления и недоразвитием функций пространственного анализа и синтеза, праксиса, счетных способностей и других высших корковых функций, имеющих значение для формирования интеллектуальной деятельности и развития школьных навыков (Е. И. Кириченко, 1965; Е. М. Мастюкова, 1974; С. С. Калижнюк и др., 1975). Нарушения пространственного гнозиса проявляются в замедленном формировании понятий, определяющих положение предметов и частей собственного тела в пространстве, неспособности узнавать и воспроизводить геометрические фигуры, складывать из частей целое[1]. Во время письма выявляются ошибки графического изображения букв, цифр, их зеркальность, асимметрия.

В тесной связи с нарушениями зрительно-пространственного синтеза находится слабость функций счета. Эти расстройства проявляются в замедленном усвоении числа и его

[1] Для выявления пространственных нарушений используют пробы Хеда, кубики Кооса, тесты «лицо», «нарисуй человека» и др., адаптированные для детей с церебральными параличами (С. С. Калижнюк, 1975).

разрядного строения, замедленной автоматизации механического счета, неузнавании или смешении арифметических знаков и цифр при письме и чтении. В структуре интеллектуального дефекта корковые расстройства сочетаются с церебрастеническими и психоорганическими симптомами. Из числа последних наиболее характерны вялость, аспонтанность, адинамия, инертность и трудная переключаемость психических процессов. Расстройства внимания и памяти проявляются в повышенной отвлекаемости, неспособности длительно концентрировать внимание, узости его объема, преобладании вербальной памяти над зрительной и тактильной. В то же время в индивидуальных условиях и в обучающем эксперименте дети выявляют достаточную «зону» своего дальнейшего интеллектуального развития, проявляют своеобразное упорство, усидчивость, педантизм, что позволяет им в известной мере компенсировать нарушенную деятельность и более успешно усваивать новый материал.

Проявления психического инфантилизма, характерные почти для всех детей, страдающих детским церебральным параличом, выражаются в наличии несвойственных данному возрасту черт детскости, непосредственности, преобладании деятельности по мотивам удовольствия, склонности к фантазированию и мечтательности. Но в отличие от классических проявлений «гармонического инфантилизма» у детей с церебральным параличом наблюдаются недостаточные активность, подвижность, яркость эмоциональности. Свойственные детям с церебральным параличом пугливость, повышенная тормозимость в незнакомых условиях надолго фиксируются у них, что существенно отражается и на процессе обучения. Не менее важное значение в формировании своеобразных интеллектуальных нарушений приобретают неблагоприятные условия среды и воспитания, в которых проходит развитие ребенка с детским церебральным параличом (ограничение общения со здоровыми сверстниками, недостаточность игровой деятельности и подвижности, зависимость от взрослых).

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОБЩИХ НЕДОРАЗВИТИЯХ РЕЧИ (СИНДРОМЫ АЛАЛИИ)

Одной из распространенных форм речевой патологии, которой, как правило, сопутствует интеллектуальная недостаточность, является «недоразвитие речи» (Р. Я. Левина, 1951), или «алалия» (Д. Ф. Фельдберг, 1920). Этими терминами обозначают отсутствие или врожденное недоразвитие всех сторон речи в связи с поражением мозговых механизмов в период, предшествующий ее появлению. В зарубежной лите-

ратуре эти расстройства известны под названием «врожденная афазия», «афазия развития», «конституциональная задержка развития речи». Недоразвитие речи (алалия) чаще встречается в форме моторной алалии, при которой преобладает недоразвитие экспрессивной речи. Клиника и динамика речевого и интеллектуального развития при этом имеет свои особенности на разных возрастных этапах.

В раннем детском возрасте наблюдается отсутствие лепета, резкое запаздывание речевых реакций. Первые слова возникают лишь с 2—3 лет, а иногда позднее. Фразовая речь появляется к 5—6 годам и состоит из упрощенных предложений, включающих 2—3 слова. Обнаруживаются грубые нарушения всех сторон речи: бедность словарного запаса, расстройства звукопроизношения, искажение структуры слова и грамматического оформления фразы. Важной особенностью речи этих детей является выраженный разрыв между импрессивной и экспрессивной сторонами речи: при наличии понимания обиходных фраз ребенок почти не владеет самостоятельной речью. В дошкольном возрасте дети обнаруживают известную интеллектуальную продуктивность, которая диссоциирует с почти полным отсутствием речи. Они проявляют интерес к играм, неплохо ориентируются в быту, овладевают навыками самообслуживания. Их эмоции и привязанности достаточно дифференцированы. Как показывают наши исследования (В. В. Ковалев, Е. И. Кириченко, 1970), в младшем школьном возрасте продолжают превалировать речевые расстройства, остается разрыв между импрессивной и экспрессивной речью. С началом обучения выявляются специфические расстройства чтения и письма, отражающие расстройства устной речи: дети медленно усваивают написание букв, путают и плохо запоминают сходные по звучанию фонемы, затрудняются при написании окончаний, безударных гласных, слов со стечением согласных, в согласовании слов и в написании предлогов.

Дальнейшая возрастная динамика речевого недоразвития характеризуется постепенным сглаживанием речевых расстройств, некоторым обогащением словарного запаса, уменьшением фонетических и грамматических ошибок в устной речи и письме. Однако и у учащихся старших классов специализированной школы еще остаются дефекты в произношении, грамматическом строе устной и письменной речи, в понимании и написании сложных логико-грамматических конструкций. Если интеллектуальная недостаточность в дошкольном возрасте маскируется речевыми расстройствами, то в школьном возрасте она выступает достаточно отчетливо и выражается в бедном запасе сведений об окружающем, замедленном формировании понятий о форме, величине предметов, счетных операциях, неспособности к пересказу про-

читанного. У детей преобладает конкретно-образный тип мышления, слабо выражена способность к речевым абстракциям. В школе они плохо успевают не только по русскому языку, но и по математике.

Интеллектуальная недостаточность проявляется также в инертности психических процессов, трудной переключаемости, выраженной истощаемости и пресыщаемости, нарушениях активности и побуждений. Поведение их характеризуется незрелостью, недостаточным пониманием социальных требований, повышенной тормозимостью при предъявлении им речевых заданий. Таким образом, детям с недоразвитием речи по типу алалии свойственна интеллектуальная недостаточность, которая, однако, отличается от дефекта при типичной умственной отсталости (олигофрении), не сочетающейся с грубым недоразвитием речи. Подтверждением этого является не только способность этих детей выполнять задания по конструктивной деятельности, образованию понятий в безречевых тестах, но и недоступный олигофренам содержательный характер тех видов деятельности, которые не требуют значительного участия речи (рисование, лепка, некоторые игры). Основным отличием является более высокий уровень «практически-действенного» (по Л. С. Выготскому, 1956) и «бессловесного» наглядно-образного мышления («чувственное обобщение», по А. А. Потебня, 1862).

При наличии неплохого уровня практически-действенного и наглядно-образного мышления абстрактно-логический уровень мышления, неразрывно связанный с внутренней речью, оказывается недостаточным. Особенностью структуры дефекта являются также его неравномерность, мозаичность. Значительное место в нем принадлежит общеорганическим психопатологическим проявлениям: нарушению темпа, направленности и переключаемости психических процессов, расстройствам активного внимания и памяти. Таким образом, психический дефект при нерезко выраженном общем недоразвитии речи может рассматриваться как особый вид пограничной интеллектуальной недостаточности, в генезе которого, помимо раннего повреждения церебральных структур, важная роль принадлежит нарушению внутренней речи, а также фактору социальной депривации в связи с дефицитом речевого общения.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, СВЯЗАННАЯ С ДЕФЕКТАМИ АНАЛИЗАТОРОВ И ОРГАНОВ ЧУВСТВ

Известно, что выключение или снижение деятельности органов слуха или зрения в результате врожденной или приобретенной в раннем детском возрасте глухоты и слепоты лишает

ребенка одного из наиболее важных источников информации, видоизменяет его познавательную деятельность. Нарушения слуха и зрения отрицательно влияют и на формирование личности ребенка, которое протекает в особых, необычных условиях. Л. С. Выготский (1924) рассматривал отсутствие слуха или зрения как «социальный вывих». Он писал, что «глаз и ухо у человека — это не только физические органы, но и органы социальные», поэтому «недостаток глаза или уха — это прежде всего выпадение серьезных социальных функций, перерождение общественных связей, смещение всех систем поведения» (цит. по Г. В. Козловской, 1971).

Патофизиологическим обоснованием влияния нарушенного слуха или зрения на развитие познавательной деятельности и личности ребенка являются известные положения И. М. Сеченова (1952) и И. П. Павлова (1951), которые указывали, что функциональное состояние центральной нервной системы зависит от уровня потока афферентации. И. П. Павлов (1951) писал, что, когда речь идет о слепых и глухих, нужно постоянно помнить, что «...деятельность центральной нервной системы поддерживается ассоциативными раздражителями и вместе с тем зависит от количества всех раздражителей и их иррадиации». А. М. Зимкина (1958) и А. Г. Литвак (1968) отметили особенности высшей нервной деятельности у людей с полным или частичным дефектом зрения в виде нарушения взаимоотношения между корой и подкоркой, между процессами торможения и возбуждения, слабость корковой деятельности, инертность психических процессов в виде трудности перестройки динамического стереотипа при одновременной неустойчивости и легкой истощаемости условных рефлексов. На ЭЭГ у слепых и слабовидящих обнаруживается редукция альфа-ритма, что также является выражением нейродинамических сдвигов в высшей нервной деятельности (Л. А. Новикова, 1958). Для понимания этиологии и патогенеза психических нарушений у глухих и слепых детей важное значение могут иметь данные исследования искусственно создаваемой сенсорной изоляции.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ИЛИ РАНО ПРИОБРЕТЕННОЙ ГЛУХОТЕ И ТУГОУХОСТИ

Исследования советских дефектологов и психиатров (Т. А. Власова, 1973; Р. М. Боскис, 1961; М. С. Певзнер, 1973; С. С. Калижнюк, 1975; В. Ф. Матвеев, Л. М. Барденштейн, 1975, и др.) свидетельствуют о том, что основным механизмом задержанного интеллектуального развития у детей с нарушениями слуха является замедление и искажение формирования речи в первые годы жизни ребенка. Речь раз-

вивается на основе сохранного слуха и врожденных звуковых рефлексов и в свою очередь является важной предпосылкой формирования корковых функций, лежащих в основе школьных навыков чтения и письма. Резкое снижение слуха в раннем детстве приводит к грубому недоразвитию речи. К значительным нарушениям развития речи приводит и менее выраженная тугоухость. При этом степень и характер задержки речевого развития зависят не только от степени снижения слуха, но и от времени возникновения слухового дефекта. Тугоухость, возникающая в период, когда у детей речь еще не сформирована, ведет к грубому ее недоразвитию — глухонемоте. Если речь уже сформирована и функционирует, то при возникновении тугоухости дальнейшее развитие речи будет продолжаться, но с характерными особенностями.

Речевые расстройства занимают ведущее место в клинической картине интеллектуальной недостаточности при глухоте и тугоухости и определяют характер процессов мышления этих детей. Имеется ряд характерных для тугоухости особенностей речи. В частности, имеет место замедление темпа формирования речи в первые 3 года жизни. Отмечается недоразвитие фонетической стороны речи: смазанность произношения, смешение звонких и глухих звуков (нож — ноз, часы — сисы и т. п.); своеобразное татирование, т. е. замена многих звуков на звук «т» (собака — тобака); нечеткость произношения и опускание безударных окончаний и начала слов. Весьма характерно своеобразие голоса и интонаций: приглушенность, хриплость, неестественные модуляции. Особенностями речевого поведения тугоухих являются повышенное внимание к жестикуляции и мимике говорящего собеседника или учителя в связи со стремлением «считывать с губ» говорящего, а также замена речи или сопровождение ее обильной жестикуляцией и мимическими движениями. Наблюдаются ограниченное понимание речи окружающих и читаемых текстов, бедность собственного словарного запаса, широкое использование обиходных выражений и житейских штампов. Ошибки в письме и при чтении повторяют ошибки устной речи: смешение глухих и звонких звуков, замены звуков на звук «т», недописывание безударных окончаний. При осложнении тугоухости нарушениями фонематического слуха могут иметь место ошибки на различение близких по звучанию фонем: б — п (гриб — грипп), т — д (том — дом) и пр.

Помимо речевых нарушений, в формировании интеллектуальной недостаточности при тугоухости имеют значение особенности абстрактно-познавательной деятельности. В. Ф. Матвеев, Л. М. Барденштейн (1975) описали особенности «вторичной парциальной задержки интеллектуального развития», этиологически связанной с глухотой и тугоухо-

стью и ее ближайшим следствием — отсутствием формирования речи в первые годы жизни ребенка. Они отметили задержку развития словесно-логического мышления при сохранности конкретных форм мышления. О своеобразной дисгармонии в формировании интеллектуальных функций при снижении слуха пишет С. С. Калижнюк (1975). У детей с нарушениями слуха вследствие гемолитической болезни новорожденных обнаруживалась диссоциация между развитием наглядно-действенного и словесно-логического мышления с недостаточностью последнего.

Дети с нарушениями слуха проявляют достаточную способность к выполнению довольно сложных конструктивных заданий (кубики Кооса, создание моделей из конструктора по образцам, рисование, лепка и др.), что значительно отличает их от детей-олигофренов, изобразительная и конструктивная деятельность которых значительно беднее и в основном имеет подражательный характер. В то же время у детей с тугоухостью обнаруживается недостаточность тех видов интеллектуальной деятельности, которые тесно связаны с речью. Задания, требующие речевого оформления и речевого отчета, вызывают у них затруднения. Предъявление им при психологическом исследовании заданий на классификацию предметов, установление последовательности событий, «выделение четвертого лишнего», осмысление сюжетных картинок вызывают затруднения в речевом оформлении ответа, в то время как способ выполнения задания, понимание задачи, поставленной экспериментатором, свидетельствуют о достаточном уровне интеллектуального развития. Более богаты и содержательны по сравнению с таковыми у умственно отсталых детей игры и практические навыки. При неглубокой тугоухости поведение детей ничем не отличается от поведения и игр их здоровых сверстников.

Клиническая картина интеллектуальной недостаточности у глухих и тугоухих детей осложняется за счет наличия эмоционально-волевой незрелости, своеобразного психического инфантилизма, формирующегося вследствие сенсорной и социальной депривации, особенностей семейного воспитания и длительной психической травматизации. Недостаточная самостоятельность, наивность, внушаемость, подражательность наряду с повышенной тормозимостью, малой общительностью, склонностью к реакциям отказа, протеста создают дополнительные трудности при обучении этих детей. Проявления психического инфантилизма наиболее отчетливо выступают в возрасте 7—10 лет, что совпадает с началом школьного обучения. В связи с тем что расстройства слуха часто являются следствием инфекционных и токсических поражений центральной нервной системы, в клинической картине нередко могут наблюдаться церебрастенические и психоорганические

симптомы. В этих случаях в структуре интеллектуальной недостаточности наряду с отмеченными выше особенностями имеются нарушения работоспособности и деятельности.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ СЛЕПОТЕ И СЛАБОВИДЕНИИ, ВОЗНИКШИХ В РАННЕМ ДЕТСТВЕ

Вопрос об особенностях мышления и уровне интеллектуального развития слепых и слабовидящих детей изучен недостаточно. Исследования, проведенные в последние годы (Л. И. Солнцева, 1966; Г. В. Козловская, 1971; М. С. Певзнер, 1973, и др.), подтверждают мнение старых авторов о том, что потенциальные возможности интеллектуальной деятельности в условиях недоразвития зрительной функции снижены. У слепых детей задержка интеллектуального развития выражается в виде более позднего формирования первичного обобщения, дефицита информации и замедления развития познавательных процессов. Качественные особенности интеллектуальной недостаточности у слепых и слабовидящих детей проявляются в особенностях мышления, речи и других предпосылок интеллектуальной деятельности. У них обнаруживается известная слабость абстрактного мышления и преобладание чувственно-образного способа суждения. По сравнению со зрячими их представления и знания о предметах реального мира схематичны, скудны, не отражают полностью существенных признаков (Г. В. Козловская, 1971).

Часто речь формируется с задержкой на 1—2 года. Вместе с тем сформировавшаяся речь нередко бывает более богатой по лексике, чем у зрячих сверстников. По структуре и интонациям она напоминает речь взрослых. Отмечается склонность к рассуждательству, разрыв между относительно богатым словарным запасом и фактическими знаниями ребенка. Слова часто не выражают истинного, конкретного их значения. Это, по-видимому, связано с особыми условиями формирования речи у слепых детей в условиях преобладания слухового подражания в отрыве от непосредственного чувственного опыта. С этим связаны также такие особенности интеллекта, как формальность мышления, преобладание общих, неконкретных знаний, недостаточно адекватное использование понятий, словесных обозначений. Речевая функция отличается большой хрупкостью и истощаемостью. Изменение привычного жизненного стереотипа, например поступление в школу, часто вызывает нарушения ее в виде элективного мутизма, регресса речи (возвращение к этапу эгоцентрической речи, лепету и пр.).

У слабовидящих детей в период начала обучения могут возникать специфические затруднения в овладении навыками

письма и чтения. Нечеткость, узость восприятия ведут к трудностям узнавания предметов, их формы, внешних признаков. Дети не видят строк, путают сходные по начертанию буквы, что мешает овладению техникой чтения, пониманию содержания читаемого. Смешение цифр по начертанию препятствует овладению процессами счета и решению задач. В обычных условиях обучения эти дети не видят написанного на школьной доске, таблице, у них быстро наступает утомление и снижение работоспособности. По мнению некоторых авторов (Л. С. Зисман, 1924), у слепых и слабовидящих детей имеется несовершенство пространственных представлений, у них нет чувства перспективы, объема. Слепота тормозит двигательную активность ребенка. Малоподвижность, вялость, медлительность и возникающие на этом фоне двигательные стереотипии являются характерными особенностями психомоторики слепых детей. Задержка развития моторики и пространственных представлений обусловливает замедленное формирование навыков самообслуживания, которые часто оказываются несформированными к периоду школьного обучения. Позднее овладение практическими навыками связано также с условиями воспитания по типу гиперопеки.

Патопсихологическое исследование выявляет у этих детей такие особенности психической деятельности, как вязкость, обстоятельность мышления, склонность к детализации, инертность психических процессов, их замедленность, малую активность и повышенную истощаемость. Однако, несмотря на описанные нарушения психической деятельности, наблюдается неплохая «вырабатываемость» в процессе деятельности, которая значительно повышает общий итог выполнения заданий. В отличие от детей с нарушениями слуха у слепых часто отмечается высокий уровень развития вербальной памяти, что имеет значение для компенсации нарушений функции зрения в процессе обучения.

Так же как у глухих и тугоухих детей, у слепых наблюдается своеобразный парциальный психический инфантилизм: выраженная зависимость от матери, склонность к одиночеству, фантазированию, негативизму, боязнь всего нового. Возникающие в период начала школьного обучения у этих детей невротические расстройства относятся некоторыми авторами к «неврозам адаптации» и связываются с задержкой возрастного созревания, перегрузкой нервной системы раздражителями во время смены динамического стереотипа, изменениями функции общения, а также эмоциональной деприваций, которую испытывают дети при отрыве их от семьи (И. А. Мизрухин, 1965; Г. В. Козловская, 1971). Возникновению интеллектуальной недостаточности при дефектах анализаторов и органов чувств способствует отсутствие своевременного и полноценного дефектолого-педагогического (сурдо-

логического и тифлопедагогического) воздействия. В структуре интеллектуального дефекта у этих детей преобладает недостаточность тех функций, в развитии которых ощущениям и представлениям, связанным с дефектным анализатором, принадлежит важная или ведущая роль.

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, СВЯЗАННАЯ С ДЕФЕКТАМИ ВОСПИТАНИЯ И ДЕФИЦИТОМ ИНФОРМАЦИИ С РАННЕГО ДЕТСТВА

В советской литературе эта группа пограничной интеллектуальной недостаточности рассматривается в рамках сборной неклинической группы «педагогической запущенности» (Г. Е. Сухарева, 1965) или «микросоциально-педагогической запущенности» (В. В. Ковалев, 1976). В немецкой литературе она обозначается как просто «запущенность» (G. Nissen, 1974). К микросоциально-педагогической запущенности могут привести разные факторы. Среди них большое место занимают факторы воспитания ребенка в семьях умственно отсталых и примитивных родителей (C. Benda, 1960), воспитание в условиях «порочной эмоциональной ситуации» (фрустрации) (H. Stutte, 1960), в конфликтных семьях, в семьях, где отсутствует один из родителей, или воспитание в чужих семьях, где создаются условия безнадзорности. Микросоциально-педагогическая запущенность и нарушения школьной адаптации могут возникать у детей с потенциально сохранными интеллектуальными способностями, но с проявлениями патологии поведения как следствия конституциональных или приобретенных нарушений формирующейся личности и характера.

В основе микросоциально-педагогической запущенности лежит социальная незрелость личности и недостаточность таких ее высших компонентов, как система интересов и идеалов, нравственных установок, которые, по мнению психологов, обусловлены исключительно социально. Отсутствие или недостаточная сформированность интеллектуальных интересов, потребности в труде, недостаточность чувства долга, ответственности, незрелость и искаженное понимание нравственных обязанностей ведут к отклонениям в поведении и отказу от посещения школы, нежеланию учиться, стремлению к легкой жизни, непосредственому удовлетворению элементарных интересов, пренебрежению обязанностями. Интеллектуальная недостаточность у этих детей и подростков проявляется в более или менее выраженном недостатке объема знаний, представлений, которые должны иметься у ребенка даного возраста, при наличии достаточной способности к обобщению, умения использовать помощь в выполнении тех

или иных заданий, хорошей ориентировки в повседневной житейской ситуации. Вместе с тем структура интеллектуальной недостаточности при микросоциально-педагогической запущенности не ограничивается только недостатком объема знаний, но включает относительно бедную, неразвитую речь, с преобладанием «речевых штампов», бедность интеллектуальных интересов, недостаточность высших потребностей и установок личности.

Картина интеллектуальной недостаточности значительно усложняется и может приобретать патологический характер при сочетании микросоциально-педагогической запущенности с легкими проявлениями нарушения психического развития или негрубой резидуальной церебрально-органической недостаточностью. В этих случаях отграничение от ядерной умственной отсталости становится более сложным, хотя психопатологическая структура интеллектуальной недостаточности в описываемой группе значительно отличается от структуры интеллектуального дефекта при олигофрении. Интеллектуальная недостаточность, связанная с дефектами воспитания и дефицитом информации, обнаруживает особую зависимость от микросоциально-средовых факторов и выраженную тенденцию к сглаживанию, ликвидации интеллектуальных отклонений с возрастом. Данная группа интеллектуальной недостаточности может вести к нарушениям социальной адаптации, однако советские психиатры не склонны рассматривать ее как форму клинической патологии (Г. Е. Сухарева, 1965; С. С. Мнухин, 1968; В. В. Ковалев, 1973).

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ПОГРАНИЧНЫМИ ФОРМАМИ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Изложенные особенности психопатологии и динамики пограничных форм интеллектуальной недостаточности определяют применение дифференцированных мер социальной адаптации и реабилитации при них. В группе дизонтогенетических форм, которые выявляются в основном при поступлении ребенка в школу, важной задачей социальной адаптации является создание школ с более медленным темпом обучения, с частичным использованием методов воспитания, принятых в дошкольных учреждениях, и с постепенным усложнением программ по мере психического созревания ребенка. При этом должна учитываться необходимость в специальных логопедических занятиях для подгруппы детей с замедленным темпом речевого развития и детей с отставанием в развитии школьных навыков, а также необходимость включения в про-

грамму занятий по лечебной гимнастике и развитию психомоторики. В отношении детей с интеллектуальной недостаточностью в рамках раннего детского аутизма целесообразно применение лечебно-педагогических индивидуализированных программ в специальных детских садах и санаториях для детей с нервно-психической патологией. Указанные программы должны предусматривать преодоление слабости побуждений и недостаточной потребности в контактах с окружающими у таких детей. В этой работе, помимо педагогов, необходимо участие детских психиатров и психологов.

Возможность выявления значительной части детей с энцефалопатическими формами интеллектуальной недостаточности уже в дошкольном возрасте ставит вопрос о целесообразности создания специализированных групп для этих больных в детских садах для детей с нервно-психической патологией. Здесь наряду с дефектологическим воспитанием и коррекционными лечебно-педагогическими мероприятиями требуется более интенсивное использование медикаментозного лечения. В школьном возрасте, как показывает опыт детских психиатров и педагогов-дефектологов, дети данной группы нуждаются в обучении в специализированных школах для детей с задержками психического развития или школах-интернатах, где занятия проводятся по особым программам и особому учебному плану. Совместное обучение таких детей с детьми-олигофренами отрицательно сказывается на возможностях интеллектуального развития детей данной группы.

Особых условий обучения и воспитания требуют дети с детским церебральным параличом и недоразвитием речи. В программах их обучения и воспитания должны учитываться не только характер основного дефекта, но и структура интеллектуальных нарушений. В связи с тем что задержка развития при детских церебральных параличах имеет сложную структуру, в комплекс коррекционно-педагогических мероприятий должны входить как лечебно-педагогические приемы коррекции нарушенных моторных и высших корковых функций, так и меры педагогического и психотерапевтического характера, направленные на преодоление факторов социальной депривации, создание нормального микросоциального климата, обеспечивающего адекватные для данного ребенка формы коммуникации со сверстниками, игры, занятия, стимулирующие собственную активность ребенка.

При построении комплекса медико-педагогических мероприятий у детей с недоразвитием речи наряду с логопедическими приемами должны применяться методы специальной педагогики для детей с задержанным темпом психического развития. Особое место должно быть уделено развитию и тренировке внутренней речи, стимулированию перехода от процессов внешней речи к внутренней путем проговаривания

выполняемых заданий. В отношении детей с дефектами слуха и зрения основным является раннее выявление дефекта и своевременное направление в соответствующие специализированные учреждения (детские сады и школы), где проводится обучение и воспитание детей с учетом особенностей их дефекта и структуры интеллектуальных нарушений. Несвоевременное выявление слабослышащих и слабовидящих может привести не только к их неуспеваемости и последующей педагогической запущенности, но и к ухудшению и без того дефектных функций зрения и слуха. Часть детей с незначительными нарушениями слуха и зрения могут обучаться в массовой школе при создании им надлежащих гигиенических условий, облегчающих восприятие учебного материала.

Наконец, группа детей с микросоциально-педагогической запущенностью требует обучения и воспитания в специальных интернатах, позволяющих сглаживать неблагоприятное влияние неправильного воспитания в семье и отрицательных микросоциальных факторов. Здесь должна быть использована программа массовой школы, но с измененными темпом и сроками обучения.

Глава XVI

ПРИМЕНЕНИЕ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Среди методов биологической терапии психических заболеваний ведущая роль принадлежит психотропным медикаментозным средствам. Медикаментозное лечение психических расстройств у детей и подростков основывается на ряде принципиальных положений, в частности, на принципе комплексности, который заключается в органическом сочетании на всех этапах лечения трех основных компонентов: психотерапии, лечебной педагогики и медикаментозной терапии. Двум первым компонентам в лечении большей части психических расстройств детского возраста принадлежит ведущая роль. Медикаментозная терапия, в особенности применение психотропных средств, имеет ведущее значение только в случаях острых психотических состояний, сравнительно редких у детей, а также при лечении нестабилизированных пароксизмальных расстройств у больных эпилепсией и некомпенсированных проявлений процессуальных заболеваний, главным образом шизофрении. Вместе с тем использование медикаментов при любых психических расстройствах у детей и подростков может иметь существенное вспомогательное значение как средство, делающее больного более доступным психотерапевтическому и лечебно-педагогическому воздействию.

Другим принципом терапии психических расстройств у детей и подростков является необходимость учитывать возрастные особенности реактивности организма, особенно то обстоятельство, что ребенок и подросток находятся в периоде интенсивного развития и созревания. Так, по мнению B. Fish (1968), R. Mises, J. Piret (1975) и др., непрерывное длительное лечение медикаментозными средствами, особенно в высоких дозах, может оказывать неблагоприятное влияние на нервно-психическое и физическое развитие ребенка. В связи с этим указывается на предпочтительность медикаментозного лечения детей в виде коротких курсов, использования частых перерывов в лечении или периодов временного снижения дозировки препаратов. Возрастные особенности нервной реактивности ребенка, связанные с незрелостью ряда систем и функций, требуют большой осторожности в выборе сильнодействующих препаратов, в темпе наращивания лечебной дозы (C. Koupernik, 1967). Известно, что незначительная передозировка пре-

парата, в частности психотропного, нередко сопровождается парадоксальным эффектом, а также быстрым возникновением побочных действий и осложнений (H. Feldmann, 1961, 1965). У детей отмечается повышенная чувствительность к ряду нейролептиков, например к трифтазину (стелазину) и галоперидолу. Исходя из возрастных особенностей психических заболеваний у детей и подростков, при выборе медикаментозных средств необходимо учитывать не только ведущий психопатологический синдром, но и неспецифические возрастные проявления, симптомы, связанные с переходными возрастными фазами и с нарушениями психического развития ребенка. Так, ввиду особой частоты в детском возрасте неспецифических эмоционально-волевых нарушений (повышенная аффективность, возбудимость, двигательная расторможенность, неустойчивость настроения), ведущих к разнообразным расстройствам поведения, психотропные препараты, направленные на основной психопатологический синдром («синдром-мишень», по Фрейхану), в большинстве случаев целесообразно комбинировать с препаратами седативного действия (особенно с меллерилом, аминазином, реже с неулептилом). Относительная частота у детей младшего возраста резидуально-органической, в частности диэнцефальной, недостаточности, компенсированной и субкомпенсированной гидроцефалии, а нередко более выраженных резидуально-органических нарушений требует особой осторожности при выборе препаратов и определении необходимой дозировки в связи с особо повышенной чувствительностью таких детей к психотропным средствам и частым возникновением у них побочных действий и осложнений.

При всей специфике медикаментозного лечения в детском возрасте для установления показаний к психофармакотерапии детей и подростков важно исходить из двух условий: 1) знания спектров психотропной активности препаратов с учетом особенностей как их психотропного и нейротропного, так и соматотропного влияния; 2) соотнесения этих данных с целостной картиной состояния больного и качественной характеристикой психопатологических нарушений (Г. Я. Авруцкий, И. Я. Гурович, В. В. Громова, 1974).

Как известно, существуют три основных класса психотропных препаратов: психолептики, психоаналептики и психодислептики (J. Delay, P. Deniker, 1961; А. В. Снежневский, 1961; Г. Я. Авруцкий, 1964, и др.). Психодислептики практически не имеют лечебного применения. Психолептики (средства седативного действия) подразделяются на нейролептики и транквилизаторы. Первые в основном воздействуют на различные формы психического и психомоторного возбуждения, на психотическую симптоматику. Транквилизаторы купируют преимущественно симптомы невротического уровня (Ю. А. Алек-

сандровский, 1973). Психоаналептики (средства возбуждающего, активирующего действия — энергизаторы) также делятся на две группы: тимолептики (антидепрессанты) и психотоники, обладающие преимущественно стимулирующим действием. Центральное место в клинической психофармакологии принадлежит нейролептическим препаратам как основным средствам активной терапии психозов, прежде всего шизофрении. Нейролептики всех химических групп (фенотиазины, тиоксантены, бутирофеноны и др.) обладают рядом общих свойств: снижают психомоторную активность, купируют психическое возбуждение, понижают уровень влечений, действуют на продуктивную психотическую симптоматику. Кроме того, они обладают нейротропным действием (экстрапирамидный и нейровегетативный эффект).

Нейролептики, даже сходные по химической структуре, не идентичны по психотропному действию. Их классифицируют, исходя из клинического эффекта. Эксперты ВОЗ по психофармакологии (отчет 1969 г.) выделяют три группы нейролептиков: 1) с выраженным седативным действием и слабым антипсихотическим эффектом (тизерцин); 2) со слабым седативным и выраженным антипсихотическим действием (трифтазин, этаперазин, мажептил, галоперидол); 3) с сочетанием седативного и антипсихотического действия (аминазин). Выделение отдельных групп нейролептиков условно, что особенно видно при лечении детей. Препараты первой группы, оказывающие у взрослых в основном седативное действие (тизерцин), у детей, особенно дошкольного возраста, вызывают достаточный антипсихотический эффект. Такая особенность действия тизерцина связана с рудиментарностью психотических расстройств у детей младшего возраста. Однако и при лечении детей, особенно более старшего возраста, приходится учитывать преимущественный клинический эффект каждого нейролептика. Переходим к характеристике отдельных психотропных средств, наиболее часто используемых в детской психиатрии.

НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

АЛИФАТИЧЕСКИЕ ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОТИАЗИНА

Аминазин (хлорпромазин, плегомазин), несмотря на синтез новых препаратов, остается одним из наиболее распространенных психотропных средств. Собственно психотропное действие аминазина у детей, так же как и у взрослых больных, проявляется прежде всего в общей замедленности психических процессов, заторможенности, вялости. Уже в первые дни лечения наступает успокоение больных; при более длительном применении может возникать снижение настроения.

В начале лечения у многих больных появляются вегетативные нарушения, сонливость, которая при продолжении терапии уменьшается. Аминазин особенно эффективен при явлениях возбуждения. При шизофрении его назначают для купирования острых психотических приступов с галлюцинаторно-бредовым возбуждением, острым бредом, онейроидной кататонией, а также при хроническом бредовом, кататоническом и гебефренном возбуждении. Аминазин показан и для купирования психопатического возбуждения. Следует особо отметить положительное действие аминазина при расстройствах аппетита (A. Crisp, 1965).

Аминазин неэффективен и может ухудшать состояние при апатико-абулических, апатико-ипохондрических, апатико-астенических, апатико-депрессивных состояниях. Особенно резистентны к аминазину депрессивные состояния с заторможенностью. Вместе с тем при депрессиях с двигательным возбуждением и истерическими проявлениями, которые нередко отмечаются в детском возрасте, аминазин в сочетании с антидепрессантами (амитриптилин) может улучшить состояние больных.

Дозировка аминазина зависит от возраста больного и клинического состояния. Детям до 3 лет препарат назначают из расчета 1—2 мг на 1 кг массы, начальная суточная доза для детей дошкольного возраста — 8—10 мг, средняя терапевтическая доза — 25—50 мг, для школьников — 12—25 мг, средняя терапевтическая доза — 50—75 мг, для подростков — до 200 мг в сутки. Препарат дают после еды, при назначении малых доз (до 25 мг) больной принимает его обычно на ночь, при более высоких дозах — в 2 приема (перед дневным и ночным сном).

Тизерцин (левомепромазин) по своему действию сходен с аминазином, однако он обладает более выраженным сомнолентным эффектом и не вызывает угнетения настроения. По антипсихотическому действию тизерцин уступает аминазину, но имеет преимущество перед аминазином по силе воздействия на все виды возбуждения, особенно протекающие с аффективными нарушениями. Он эффективен при тревожных состояниях, маниакальном и онейроидно-кататоническом возбуждении. При лечении тизерцином нормализуется сон, что совпадает с уменьшением возбуждения и нарастанием заторможенности, поэтому тизерцин особенно эффективен при купировании возбуждения, связанного с делириозным помрачением сознания. Многими авторами (Г. Я. Авруцкий, Т. А. Невзорова, Ю. К. Тарасов, 1963) установлено мощное снотворное действие тизерцина при лечении бессонницы.

У детей, особенно младшего возраста, у которых острые психотические эпизоды с галлюцинаторно-бредовым состоянием рудиментарны, протекают часто в тесной связи с расст-

ройствами сна и в сочетании с аффективными нарушениями, тизерцин оказывается особенно эффективным средством терапии. Препарат может быть достаточно эффективен при психопатоподобных состояниях с агрессивностью на фоне мрачного, хмурого настроения, а также при лечении ипохондрических страхов с эмоциональным напряжением, ощущением остановки сердца, сердцебиения (М. И. Лапидес, В. П. Мамцева, 1967).

Тизерцин в целом переносится хорошо, но при передозировке и в начале лечения могут быть обмороки (гипотензия), тахикардия. Реже, чем другие производные фенотиазина, препарат вызывает экстрапирамидные расстройства.

У детей дошкольного возраста начальная суточная доза тизерцина — 6 мг, средняя терапевтическая доза 12—25 мг, в школьном возрасте и у подростков соответственно 12—25 и 50 мг, иногда 100 мг. Препарат назначают детям чаще всего перорально. При возбуждении его можно вводить и парентерально. Лечение начинается с небольших доз; в зависимости от состояния и возраста больного дозы повышаются. В начальной стадии лечения или при повышении дозы больной после приема тизерцина должен лежать 1—2 ч, поэтому целесообразно назначать препарат перед ночным сном.

Терален (алимемазин) эффективен при лечении детей младшего возраста (C. Koupernik, 1967), так как сочетает в себе седативное и гипнотическое действие и дает минимальный побочный эффект. Препарат обладает также антидепрессивным и более выраженным, чем у аминазина, антигистаминным действием, положительно влияет на тонус вегетативной нервной системы. Применяется при лечении состояний с эмоциональным напряжением, страхом, при невротических и неврозоподобных расстройствах, навязчивых страхах, навязчивых представлениях устрашающего характера в сочетании с депрессией, при ипохондрической фобии смерти с сенестопатиями (ощущение остановки сердца, сердцебиения и др.). У детей дошкольного возраста терален назначают в дозе от 5 до 15 мг в сутки. В школьном возрасте и у подростков начальная суточная доза препарата соответственно — 10—25 и 50 мг.

ПИПЕРАЗИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОТИАЗИНА

Трифтазин (стелазин) обладает не только седативным, но и активирующим действием, способствует концентрации внимания, целенаправленности мышления. Иногда повышение активности сочетается с появлением раздражительности, гневливости, ухудшением сна. Препарат отличается выраженным общим и избирательным (галлюцинаторные и бредовые синдромы) антипсихотическим действием. Применяют его

главным образом при лечении шизофрении. В силу активирующего эффекта препарат, в противоположность аминазину, действует также на ступорозные и апатико-абулические синдромы. При шизофрении с кататоническими симптомами у детей раннего возраста под влиянием трифтазина улучшается моторика и речь, постепенно увеличивается словарный запас. Трифтазин значительно улучшает состояние больных шизофренией со склонностью к аутизму, отчуждению (H. Eveloff, 1966). При шизофрении с психопатоподобным синдромом препарат уменьшает разлаженность поведения больного, повышает его активность, работоспособность. Вместе с тем применение в этих случаях одного трифтазина может привести к двигательной расторможенности, поэтому его сочетают с аминазином, тизерцином, тераленом, тиоридазином (меллерил, сонапакс).

Клинические наблюдения показывают также эффективность трифтазина при лечении тиков и даже хореических гиперкинезов (Kurland, 1965), хотя сам препарат растормаживает экстрапирамидную систему и может вызвать гиперкинезы. Дозировка трифтазина — у детей дошкольного возраста от 0,25 до 5 мг, в школьном возрасте (до 12 лет) — от 2 до 20 мг, у подростков — 20—60 мг в сутки. Экстрапирамидные явления, особенно тонические гиперкинезы и акатизия, возникают часто и бывают более выраженными, чем при лечении тизерцином и аминазином. Поэтому трифтазин обязательно назначается в сочетании с корректорами (артан, паркопан, циклодол, ромпаркин в дозе, составляющей $^1/_2$ дозы трифтазина).

Этаперазин (перфеназина гидрохлорид). Для препарата характерно сочетание стимуляции, повышения настроения, успокоения, приближающегося к транквилизирующему эффекту, и антипсихотического действия (О. Н. Кузнецов, 1965; Т. П. Степанова, Е. И. Новик, 1973). На психомоторное возбуждение этаперазин воздействует значительно меньше, чем аминазин и тизерцин. Препарат пригоден для лечения апатико-абулических синдромов, кататонического ступора. Эффективен также при сочетании апатико-абулических расстройств с рудиментарными галлюцинаторно-бредовыми и аффективными симптомами; так же, как и трифтазин, эффективен при тиках и тикоидных гиперкинезах. При более низких дозах более выражен стимулирующий эффект. Однако при апатико-абулических и ступорозных состояниях при шизофрении эффект наступает при средних и более высоких дозах. Препарат весьма эффективен при лечении тошноты и рвоты разного происхождения (О. Н. Кузнецов, 1971).

Дозировка для детей дошкольного возраста — от 1 до 5 мг, школьного возраста — от 2 до 15 мг, подростков — 30 мг в сутки. Препарат сразу назначают с корректорами.

Френолон (метофеназин). Спектр психотропных свойств френолона складывается из стимулирующего, слабого седативно-транквилизирующего и слабого общего антипсихотического действия (О. В. Кондрашкова, 1967). Показанием к назначению френолона является кататонический ступор, особенно с отказом от еды. Препарат используется также для лечения ступорозно-депрессивных и ступорозно-ипохондрических состояний при подростковой шизофрении. Показано назначение френолона при состояниях вялости, пассивности, адинамии (простая форма шизофрении). Начальная суточная доза френолона в дошкольном возрасте составляет 1—2 мг, в младшем школьном возрасте — 5 мг, средняя терапевтическая доза — 10—20 мг.

Фторфеназин (флуфеназин, лиоген, модитен) отличается выраженным активирующим действием. По данным В. В. Громовой и И. Я. Гуровича (1968), М. И. Лапидеса и О. Д. Сосюкало (1971), фторфеназин способен редуцировать галлюцинаторные и бредовые синдромы, т. е. спектр психотропной активности препарата сходен со спектром психотропной активности трифтазина. Показанием к его применению является непрерывно текущая шизофрения с галлюцинаторными и бредовыми расстройствами с монотонной симптоматикой. Препарат эффективен при шизофрении с неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами. У большинства больных уже на первых этапах терапии отмечается мягкое стимулирующее действие препарата. L. Gajral (1965) с успехом применял его при лечении кризов страха, тоски, а W. Spiel (1965) — при нарушениях поведения у больных эпилепсией. Фторфеназин, как трифтазин и другие пиперазиновые производные фенотиазина, может вызвать «обострение» симптоматики психоза, возникающее на фоне усиления экстрапирамидных расстройств. Суточная дозировка у детей дошкольного возраста — от 0,5 до 8 мг, у детей школьного возраста и у подростков — от 1 до 14 мг. С самого начала лечения препарат назначают с корректорами.

Тиопроперазин (мажептил). Собственно психотропное действие препарата проявляется в растормаживающем и антипсихотическом эффекте. Мажептил — один из наиболее сильнодействующих нейролептиков из группы фенотиазина. Он вызывает выраженные экстрапирамидные и вегетативные расстройства, требующие неотложных мер по их купированию. В связи с этим в детской практике мажептил следует использовать с большой осторожностью в условиях стационара, в сочетании с корректорами. Препарат применяют при так называемой «ядерной» шизофрении с кататоническими и гебефренными расстройствами. Мажептил может оборвать и затянувшийся приступ острой шизофрении с кататоническими и кататоно-параноидными симптомами. L. Gajral (1965) от-

мечает хорошие результаты при лечении тяжелых форм психозов, при резко выраженном возбуждении, внутреннем напряжении и беспокойстве и считает, что мажептил показан при острых психозах, но с периодическим применением. Для детей дошкольного возраста начальная суточная доза мажептила составляет 0,25 мг, средняя терапевтическая доза — 2—3 мг, в младшем школьном возрасте (моложе 12 лет) начальная доза — 1 мг, терапевтическая доза — 10—15 мг, для подростков — 20—50 мг.

ПИПЕРИДИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ ФЕНОТИАЗИНА

Тиоридазин (меллерил, сонапакс) обладает седативным и антидепрессивным действием, эффективен при тревожно-депрессивных, тревожно-ипохондрических, астенодепрессивных состояниях. В спектре психотропной активности имеет место и антипсихотический эффект. То или иное действие тиоридазина, так же как и других нейролептиков, зависит от уровня дозировок; при малых и средних дозах выявляется стимулирующее и тимоаналептическое влияние. Препарат малотоксичен, не вызывает выраженных экстрапирамидных и вегетативных расстройств. Все это привело к широкому использованию препарата в детской психиатрической практике (Р. А. Розенгауз, 1968). Тиоридазин показан для лечения шизофрении с состояниями тревоги, тревожной боязливости. Препарат может регулировать поведение больных с психопатоподобными расстройствами, импульсивностью, патологией влечений, аффективной возбудимостью. Особенно эффективен он при нарушениях поведения, связанных с аффективными расстройствами. Тиоридазин при выраженных депрессиях сочетают с амитриптилином и тизерцином. В дошкольном возрасте начальная суточная доза препарата — 10—15 мг, средняя терапевтическая доза — 25—30 мг, в младшем школьном возрасте и у подростков — соответственно 10—25—50 и 100 мг. Небольшие дозы корректоров назначают при более высоких дозах тиоридазина. У детей дошкольного возраста меллерил может применяться в суспензии (М. И. Лапидес, И. А. Юркова, 1972) при психопатоподобных состояниях разного генеза, дисфориях.

Неулептил (проперциазин) обладает седативным, антипсихотическим и тимоаналептическим действием. Особенно эффективен при нарушениях поведения, уменьшает раздражительность, двигательную расторможенность, патологические влечения, импульсивность, облегчает контакт и возможность подхода. У больных шизофренией с психопатоподобным синдромом лечение неулептилом снимает агрессивность, ослабляет патологические влечения. Препарат эффективен также при психопатоподобном поведении и дисфорических

состояниях у больных эпилепсией и больных с остаточными явлениями органического поражения головного мозга. Он может применяться при психопатиях, особенно с преобладанием аффективно-возбудимых черт характера. При лечении неулептилом у больных нормализуются сон и настроение, сонливость выражена меньше, чем при лечении аминазином и тизерцином. Неулептил может вызывать экстрапирамидные нарушения (гипертония и гипокинезия), поэтому его сочетают с корректорами. Кроме того, рекомендуется постепенное повышение дозировки. Начальная суточная доза в младшем школьном возрасте — 5—7,5 мг, у подростков — 7,5—12,5 мг. Средняя терапевтическая доза соответственно 10—15 мг и 15—20 мг.

ПРОИЗВОДНЫЕ БУТИРОФЕНОНА

Галоперидол обладает выраженным антипсихотическим действием в отношении бредовых и галлюцинаторных расстройств с максимальным воздействием на бред и вербальные галлюцинации. Эффективен при хронической шизофрении со слуховыми галлюцинациями на фоне эмоционально-волевых расстройств, при «ядерной» шизофрении с параноидными явлениями и слуховым галлюцинозом, а также при вялотекущей шизофрении с паранойяльными дисморфофобическими расстройствами и синдромом нервной анорексии. Препарат может обрывать аффективно-бредовые приступы острой шизофрении с явлениями страха, тревоги, растерянности. Часто вызывает экстрапирамидные симптомы (экситомоторные кризы), в связи с чем корректоры необходимо назначать с самого начала лечения. Дозировка у детей дошкольного возраста — 0,1—1,5 мг, у детей школьного возраста и подростков — 0,3—3 мг в сутки.

Трифлуперидол (триседил) в большей степени, чем галоперидол, активирует больных, оказывает тимолептическое и антипсихотическое действие. В этом отношении он сходен с галоперидолом. Воздействует на систематизированный параноидный бред, паранойяльный, парафренный синдромы, на синдром вербального галлюциноза; купирует маниакальное, кататоническое и гебефренное возбуждение. Показан также для лечения «ядерной» шизофрении у подростков с вяло-апатическим, апатико-абулическим синдромами. Для детей школьного возраста начальная доза составляет 0,5—1 мг, средняя терапевтическая — 1,5—2 мг; для подростков — 5 мг в сутки. При лечении триседилом рано возникают экстрапирамидные расстройства с преобладанием гиперкинетических синдромов: акатизия, тасикинезия с аффектом страха. В связи с этим препарат назначается с корректорами.

ТИОКСАНТЕНЫ

Тиоксантены еще не нашли широкого применения в детской психиатрической практике. Из препаратов этой группы при лечении детей используется хлорпротиксен (труксал), который по своему действию напоминает алифатические производные фенотиазина — аминазин и тизерцин. Препарат обладает выраженным седативным действием, но без ощущения подавленности, тяжести в голове, как это наблюдается при лечении аминазином. Хлорпротиксен не понижает настроения, редко вызывает экстрапирамидные нарушения, не наблюдается при его применении и выраженных соматических расстройств. Препарат весьма эффективен при состояниях возбуждения разного генеза, используется, в частности, для купирования острых экзогенных психотических расстройств (W. Spiel, 1965). Кроме того, он эффективен при состояниях тревоги, боязливости, психопатоподобном поведении с расстройством настроения. Более слабое действие хлорпротиксен оказывает на галлюцинаторные и параноидные расстройства. Начальная дозировка препарата в дошкольном возрасте составляет 8—10 мг, средняя терапевтическая доза — 25—30, для школьников — соответственно 12—25 и 50—150 мг, для подростков — до 200 мг.

Психотропные средства с продленным действием в детской психиатрической практике применяются ограниченно в связи с необходимостью при лечении детей проводить лечение прерывистыми курсами. Они могут использоваться при затяжных, хронически протекающих психозах, в частности при шизофрении. Наш опыт основан на лечении больных шизофренией детей и подростков препаратом продленного действия — модитен-депо (флуфеназин-депо). В процессе лечения у больных уменьшались неврозоподобные, аффективные нарушения, значительно редуцировались психопатоподобные и параноидные расстройства, больные становились более активными. Методика лечения заключалась в следующем: на фоне лечения трифтазином или этаперазином с корректорами больным вводился модитен-депо 1 раз в 10—14 дней. Для детей младшего и среднего школьного возраста начальная доза составляла 6 мг, средняя терапевтическая — 12,5—25 мг в сутки; для подростков суточная доза — 25—50 мг.

ТИМОЛЕПТИКИ (АНТИДЕПРЕССАНТЫ)

Тимолептики представлены в основном двумя группами препаратов: ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) и трициклические соединения (мелипрамин и др.). Препараты этих

двух групп несовместимы по фармакодинамическому действию, в связи с чем при переходе от ингибиторов МАО к лечению трициклическими антидепрессантами необходим перерыв минимум в 2 нед. Ингибиторы МАО несовместимы также с адреналином, перитином. Кроме того, они обнаруживают несовместимость с некоторыми пищевыми продуктами (сыр, шоколад и др.).

К ингибиторам МАО относится ниаламид (ниамид, нуредал), который применяется при депрессиях с вялостью, заторможенностью, при вяло-апатических состояниях. В детской практике нуредал нашел широкое применение для лечения больных олигофренией с психической вялостью, заторможенностью, для лечения детей с болезнью Дауна. Дозировка ниаламида для детей дошкольного возраста составляет 25—50 мг в сутки. Спустя 7—10 дней доза может быть увеличена до 75—100 мг.

Имизин (мелипрамин) оказывает тимоаналептическое (повышение настроения) и тимолептическое (выравнивание настроения) действие. Главное показание к применению — депрессивные состояния, особенно эндогенные с заторможенностью. При наличии в картине психоза галлюцинаторно-бредовых расстройств лечение мелипрамином может привести к обострению психоза. Применение трициклических соединений у детей младшего возраста небезопасно в связи с повышенной чувствительностью к препарату. Мелипрамин (в дозах 25—50 мг на ночь в течение 2—4 нед) нашел применение при лечении энуреза. В зарубежной литературе отмечается положительное влияние мелипрамина при нарушениях поведения и гиперкинезах у детей (B. Winsberg, I. Bialer et al., 1973). Дозировка мелипрамина при выраженных депрессиях у подростков — 25 мг 2 раза в сутки внутримышечно (в ампуле 25 мг препарата), в дальнейшем доза повышается до 75 мг в сутки в инъекциях. Начиная с 7-го дня ежедневно назначается вместо инъекций прием препарата внутрь в дозе 75—100 мг в сутки.

Амитриптилин (триптизол) обладает антидепрессивным и успокаивающим действием, что дает возможность применять его при депрессиях с возбуждением и при сложных синдромах (депрессивно-параноидных и др.) в рамках шизофрении. За рубежом применяется также для лечения расстройств поведения, связанных с гипердинамическим синдромом, у детей младшего школьного возраста. Кроме того, препарат с успехом используется при лечении энуреза. Детям школьного возраста и подросткам при лечении депрессий амитриптилин назначают по 25—75 мг в сутки. Внутримышечно вводят 1—2 ампулы. Для лечения энуреза детям старше 10 лет и подросткам назначают 25—50 мг препарата на ночь за полчаса до сна или по 25 мг утром и вечером.

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Транквилизаторы (анксиолитики) уменьшают страхи, тревогу, психическое напряжение, вызывая особое чувство успокоения, иногда с приятным ощущением расслабленности (миорелаксирующий эффект). Препараты оказывают успокаивающее действие на детей с повышенной эмоциональной возбудимостью, обнаруживают также антидепрессивное действие, облегчают засыпание. Таким образом, транквилизаторы с успехом могут применяться при всех невротических и неврозоподобных состояниях, протекающих с эмоциональной возбудимостью, страхами, расстройствами сна, понижением настроения. Следует отметить еще одно ценное свойство этих препаратов — противосудорожную активность, что имеет особое значение при лечении больных эпилепсией, а также при лечении детей с нервно-психическими нарушениями, возникающими на фоне резидуально-органической церебральной недостаточности. Транквилизаторы, назначаемые в небольших дозах, не вызывают побочных явлений. Однако, как и при лечении взрослых, длительное применение у детей некоторых из этих препаратов (мепробамат, производные бензодиазепинов) может вызвать своеобразное привыкание. Поэтому после завершения основного курса лечения профилактический прием транквилизаторов проводится «прерывистым» методом.

Мепротан (мепробамат) наряду с седативным действием обладает миорелаксирующим эффектом, обнаруживает противосудорожную активность. У детей препарат оказывает успокаивающее действие, выражающееся в уменьшении тревоги, страха. Препарат может вызвать легкое торможение психической активности, но в основном не нарушает интеллектуальной деятельности. Общие показания к применению мепробамата: невротические состояния, протекающие с беспокойством, повышенной эмоциональной возбудимостью, диффузными страхами, расстройствами сна. Препарат эффективен также при вегетативной дистонии. Дозировка у детей школьного возраста — 0,2—0,8 г в сутки.

Триоксазин — транквилизатор, который обладает нерезко выраженным анксиолитическим действием, снимает чувство напряжения и в то же время оказывает легкое стимулирующее действие. Препарат не вызывает мышечного расслабления, ощущения вялости. Основным показанием являются различные нетяжелые невротические и неврозоподобные состояния. Дозировка у детей и подростков — 0,3—0,9 г в сутки, в зависимости от возраста.

Более выраженным транквилизирующим эффектом обладают производные бензодиазепина — хлордиазепоксид, диазепам и др.

Хлордиазепоксид (элениум, либриум, напотон) сочетает общее успокаивающее действие с довольно выраженным анксиолитическим и антифобическим эффектом, улучшает аппетит, усиливает действие снотворных и облегчает засыпание. Показаниями к его применению являются разного рода невротические и неврозоподобные состояния, в том числе невротические депрессии со страхами. Препарат эффективен при неврозе навязчивых состояний, неврозе страха, подавляет усиленные вегетативные реакции и показан при невротических состояниях у детей раннего возраста, протекающих с соматовегетативными расстройствами и диффузными страхами. Его назначают детям дошкольного возраста в дозе 5—10 мг, детям школьного возраста и подросткам — 15—30 мг.

Диазепам (седуксен, валиум) более активен, чем элениум, уменьшает тревогу и страх, вегетативные нарушения и эмоциональную возбудимость, снижает интенсивность навязчивостей, сенесто-ипохондрических расстройств. Препарат купирует умеренно выраженные депрессии и дистимии, понижает склонность к истерическим реакциям, способствует наступлению физиологического сна и потенцирует действие снотворных. Седуксен обладает мышечно-релаксирующим действием и противосудорожной активностью. Седуксен показан при лечении невротических и неврозоподобных нарушений с преобладанием тревоги, страхов, навязчивых явлений, с наличием соматовегетативных расстройств, нарушений сна. Его используют и для лечения больных эпилепсией с малыми припадками, купирования статуса малых, а иногда и больших припадков. Применение седуксена при эпилепсии требует осторожности, так как он потенцирует действие барбитуратов. Рекомендуется между приемами барбитуратов и седуксена делать интервал не менее 6 ч.

Дозировка препарата — 5—15 мг в сутки в зависимости от возраста и состояния. Целесообразно большую часть суточной дозы принимать во второй половине дня. При прерывистом лечении препарат можно давать месяцами. Побочные действия в виде мышечной гипотонии, сонливости, адинамии возникают главным образом при больших дозах и проходят при их снижении.

ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

При лечении психотропными препаратами могут возникать разнообразные побочные явления и осложнения. У детей дошкольного возраста относительно часто встречаются аллергические реакции. Осложнения возникают чаще при наличии

резидуально-органической церебральной недостаточности или соматической ослабленности, а также после инфекционно-аллергических заболеваний.

При лечении нейролептиками могут встречаться следующие нервно-психические нарушения: 1) экстрапирамидные расстройства; 2) аффективные расстройства (преимущественно депрессивные состояния); 3) судорожные припадки; 4) токсические делирии.

К экстрапирамидным нарушениям относятся паркинсонизм, дискинезии, акатизия. При паркинсонизме больные вначале жалуются на затруднения в произношении слов, «онемение» языка и ощущение мышечной слабости. В дальнейшем возникает гипомимия, замедленность и скованность активных движений, повышение мышечного тонуса. В течение 1—2 нед эти явления нарастают, появляются тремор, вегетативные расстройства, нарушения сна, булимия, психосенсорные явления. Синдром паркинсонизма проходит в течение 1—2 нед после снижения дозы препаратов или их отмены. У детей в возрасте моложе 5 лет паркинсонизм не наблюдается; отмечается лишь некоторое «застывание» (Э. И. Семеновская, 1968). При лечении аминазином синдром паркинсонизма сопровождается вялостью, сонливостью, падением артериального давления. При лечении трифтазином часто развиваются дискинезии, гиперкинезы, тонические спазмы мускулатуры, торсионный спазм, опистотонус. В случае лечения тиопроперазином возникают выраженные вегетативные расстройства, скованность и ригидность. Скованность и гиперкинезы отмечаются также при лечении галоперидолом. Синдром акатизии характеризуется двигательным беспокойством, непоседливостью, иногда тревогой.

Депрессивные состояния возникают главным образом при лечении трифтазином и аминазином. У детей младшего возраста аффективные расстройства часто сочетаются с выраженным двигательным возбуждением. В тех случаях, когда депрессии предшествует акатизия, депрессия сопровождается выраженной тревогой. У детей младшего возраста отмечаются дистимические состояния с плаксивостью, капризностью и раздражительностью. Приподнятое настроение имеет характер эйфории с дурашливостью. Аффективные расстройства чаще наблюдаются у соматически ослабленных детей, в преморбиде которых имеются черты тревожности, мнительности. Особая осторожность требуется при лечении аминазином больных с циклотимоподобными колебаниями аффекта. Достаточно хороший результат от применения аминазина в фазе маниакального состояния может неожиданно сменяться ухудшением: возникает подавленное настроение. Депрессия может наблюдаться при смене длительного курса лечения трифтазином на галоперидол. При возникновении

депрессии в процессе терапии психотропными препаратами у подростков возможны суицидальные попытки.

Судорожные проявления относятся к более редким формам осложнений при лечении нейролептиками. Они чаще возникают у больных с резидуальной церебрально-органической недостаточностью при быстром увеличении дозы препарата. Возникают они при лечении различными нейролептическими препаратами (аминазин, трифтазин, тиопроперазин, галоперидол).

Т о к с и ч е с к и й д е л и р и й в процессе терапии нейролептиками также чаще отмечается у больных с резидуальной церебрально-органической недостаточностью при быстром увеличении дозы, а также в случае сочетания нейролептиков фенотиазинового ряда с препаратами холинолитического действия.

В процессе лечения нейролептиками могут возникнуть гипотония и наклонность к ортостатическому коллапсу. Наиболее часто эти расстройства наблюдаются при назначении аминазина и тизерцина. Поэтому при назначении указанных препаратов рекомендуется постельный режим в течение $1^1/_2$ ч после приема препарата. Обычно со 2-й недели опасность этого побочного действия уменьшается, однако у ослабленных больных ортостатический коллапс может возникать и на отдаленном этапе терапии. В связи с этим больным, находящимся на лечении указанными нейролептиками, необходимо регулярно измерять артериальное давление. При возникновении коллапса больного следует уложить в постель с приподнятыми ногами и ввести 1—2 мл 25% раствора кордиамина подкожно.

Трициклические антидепрессанты (мелипрамин, амитриптилин) в связи с холинолитическим действием могут вызывать побочное действие в виде вегетативных нарушений (сухость во рту, расстройство аккомодации, тахикардия и др.). При проведении лечения психотропными средствами в амбулаторных условиях родители должны быть предупреждены о возможности и характере побочных действий.

36—1366

Глава XVII

ОСНОВЫ ПСИХОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Согласно определению В. Е. Рожнова (1974), «психотерапия есть комплексное лечебное воздействие с помощью психических средств на психику больного, а через нее на весь его организм с целью устранения болезненных симптомов и изменения отношения к себе, своему состоянию и окружающей среде». Психотерапия детей и подростков — сравнительно новый и еще недостаточно разработанный как в теоретическом, так и в практическом отношении раздел психотерапии. Особо важная роль в разработке адекватного психотерапевтического подхода к ребенку и подростку принадлежит учету возрастных особенностей формирующейся личности (В. В. Ковалев, 1972). В связи с тем что родителям принадлежит огромная роль как в формировании личности ребенка, так и в создании микросоциальной среды, влияющей на него, собственно психотерапевтическому процессу должна предшествовать подготовительная стадия детального выяснения психотерапевтом особенностей личности родителей, их отношения к ребенку, воспитательной тактики и общей психологической атмосферы в семье.

Подготовительная стадия важна не только в общем психогигиеническом и психопрофилактическом плане. Она необходима и потому, что, во-первых, часто дает богатый материал для суждения о направлении развития личности ребенка, что важно для выяснения истоков возникновения неврозов (особенно «неврозов развития», по В. Н. Мясищеву), и для построения плана лечебно-педагогической и психотерапевтической работы. Во-вторых, во время подготовительной стадии нередко удается установить наличие и характер психотравмирующего момента, что помогает выработать индивидуальную психотерапевтическую тактику в отношении ребенка и определить содержание психотерапевтического воздействия. Наконец, помогая выяснению микросоциально-психологической атмосферы в семье, психологических установок родителей и других членов семьи по отношению к больному ребенку, а также давая возможность выявить психологические конфликты или даже невротические состояния у родителей, успешное проведение подготовительной стадии обеспечивает эффективность последующей психагогической (A. Kronfeld, 1930) или психотерапевтической работы врача с членами

семьи. А без такой работы, без оздоровления микросреды, без «терапии среды» психотерапевтическое воздействие только на ребенка всегда дает лишь частичный и нестойкий результат.

Психагогическую и психотерапевтическую работу с семьей следует начинать уже во время первого обращения родителей ребенка к врачу. Эта работа обычно проводится в ходе беседы с родителями, которая должна проходить в отсутствие ребенка. Врач в тактичной форме указывает родителям на отрицательные для ребенка стороны поведения членов семьи и их взаимоотношений, на неправильности воспитания и отношения к ребенку, говорит о возможных причинах и условиях возникновения невротических расстройств у ребенка и т. д. (элементы так называемой семейной психотерапии). Стадия собственно психотерапии применительно к детям и подросткам характеризуется рядом существенных отличий от психотерапии зрелой личности как в общем подходе, так и в способах применения отдельных методов. Прежде всего в связи с незрелостью абстрактного и преобладанием наглядно-действенного и наглядно-образного мышления, а также с относительным доминированием аффективных переживаний и повышенной внушаемостью эффективность рациональной психотерапии у детей дошкольного и даже младшего школьного возраста относительно мала. Поэтому основным принципом психотерапевтического воздействия в детском возрасте должно считаться использование метода внушения, суггестии в самом широком смысле этого понятия (К. И. Платонов, 1957). Чем моложе ребенок, тем большее значение приобретает психотерапевтическое воздействие на чувственную сферу при соответственном уменьшении роли вербальной суггестии. У детей младшего возраста косвенное или «чреспредметное» (по В. М. Бехтереву) внушение является ведущим методом психотерапевтического воздействия. Вторым принципом психотерапии в детском и подростковом возрасте является ее неразрывная связь с лечебной педагогикой. Эта связь обусловлена прежде всего незавершенностью формирования личности ребенка, относительно легкой подверженностью ее всевозможным сдвигам под влиянием неблагоприятных факторов и в ходе заболеваний. Третий принцип психотерапии детей и подростков состоит в значительно большей по сравнению с таковой у взрослых роли психотерапевтического метода отвлечения и переключения. Это находится в связи с относительной легкостью у детей фиксации болезненных симптомов и вредных привычек при прямой психотерапии, что в свою очередь обусловлено легкостью замыкания условнорефлекторных связей. Отсюда вытекает важное психотерапевтическое значение игры, труда, культурно-массовых мероприятий. Наконец, четвертым прин-

ципом психотерапии в детском возрасте является широкое использование психотерапевтического воздействия через родителей и других старших лиц, пользующихся авторитетом и доверием ребенка (П. П. Подъяпольский, 1905). Исключением из этого правила могут быть только случаи стойко отрицательного отношения ребенка к обоим или одному из родителей по психологическим, сверхценным (как при патохарактерологических формированиях личности) или бредовым мотивам.

Важной и принципиальной тенденцией современной детской психотерапии является стремление преодолеть распространенное в прошлом противопоставление психотерапии фармакотерапии. Важнейшей общей тенденцией современной психотерапии является выработка активного отношения больного к собственному излечению, увеличение удельного веса тех психотерапевтических приемов, которые позволяют больному научиться эффективно «саморегулироваться» и не зависеть от психотерапевта. При лечении детей и подростков с пограничной нервно-психической патологией в последние годы все больше возрастает интерес к групповым и к коллективным формам воздействия, при которых в лечебных целях используется влияние одного больного на другого. Современная психотерапия детей и подростков все больше приобретает «экстрамуральный» характер, проникая в пионерские лагеря, спортивные школы и т. д. Это имеет психопрофилактическое значение, а также может быть формой поддерживающей психотерапии при лечении различных нервно-психических нарушений у детей и подростков. Психотерапевт играет большую роль в проведении разных видов социальной реадаптации пациента.

Психотерапия может быть условно разделена на общую и частную. Общая психотерапия (в том числе детского и подросткового возраста) включает в себя основные положения медицинской психологии и медицинской деонтологии. Дети (в меньшей степени подростки) нередко испытывают к врачам чувство страха, в связи с чем в первую очередь нуждаются в общепсихотерапевтическом подходе. Последний должен проявляться не только в организации психотерапевтического режима в медицинском учреждении, но даже в том, как врач охарактеризует рекомендуемое лекарство. Эффект действия любого метода лечения и препарата намного возрастает, если врач проявляет свою веру в эффективность и полезность предлагаемого им метода лечения. Совокупность психотерапевтических аспектов фармакотерапии, трудотерапии, лечебной педагогики, физиотерапии и т. д. является важной частью общей психотерапии детей и подростков. Большая внушаемость и подчиняемость последних, быстрая эмоциональная откликаемость, привязанность к родителям

и педагогам позволяют врачу широко использовать эти возрастные особенности психики детей и подростков в лечебных целях.

Одной из особенностей общепсихотерапевтического воздействия на детей и подростков является широкое использование косвенной суггестии, т. е. воздействие врача не непосредственно на ребенка или подростка, а через родителей больного, окружающих его других больных, а также через обстановку. Если в кабинете врача много игрушек, если во время болезненной процедуры ребенка отвлекают с помощью диапозитивов, картинок, записанных на магнитную ленту сказок, то сама процедура не будет казаться ребенку такой болезненной, он будет вести себя спокойнее, что в свою очередь будет оказывать успокаивающее действие на других детей. Большую роль играет создание в коллективе детей и подростков в условиях стационара атмосферы доверия и радости, активного отношения к жизни, разнообразных форм лечебно-педагогического воздействия. В процессе психотерапии необходимо стремиться максимально занять больного ребенка или подростка, который должен иметь как можно меньше незанятого времени. Его следует отвлекать от всех неприятных переживаний, вырабатывать «чувство локтя», исходить во взаимоотношениях в коллективе из принципа: «один за всех — все за одного».

Частная психотерапия детей и подростков состоит из ряда самостоятельных методов, среди которых основное практическое значение имеют суггестивная, рациональная, тренировочная, коллективная, игровая психотерапия и наркопсихотерапия. За рубежом одним из основных методов психотерапии детей и подростков до настоящего времени остается разработанный З. Фрейдом и его последователями (прежде всего A. Freud) метод психоанализа, умозрительность и несостоятельность которого были убедительно показаны рядом советских и зарубежных авторов (Ф. В. Бассин, 1958; В. М. Морозов, 1961; Дж. Фурст, 1957; Г. Уэллс, 1959, и др.).

Основными показаниями для применения методов психотерапии детей и подростков являются различные психогенные заболевания, включая неврозы и невротические реакции и т. н. психосоматические заболевания (например, дисфункции органов пищеварения, начальные стадии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и др.). Кроме того, психотерапия играет существенную роль в комплексном лечении ряда неврозоподобных расстройств соматогенного и резидуально-органического происхождения, особенно т. н. моносимптомных (энурез, заикание и пр.), а также обусловленных эндогенными заболеваниями, прежде всего шизофренией. Некоторые методы психотерапии имеют ценное вспомога-

тельное значение при коррекции патологических черт характера разного генеза у детей и подростков.

Все психотерапевтические приемы должны быть использованы не только в комплексе друг с другом, но и в сочетании с биологической терапией, трудотерапией и другими методами воздействия на больного. Удельный вес методов психотерапии в комплексном лечении больного определяется прежде всего степенью участия психогенных механизмов в происхождении расстройств. По способу организации психотерапевтического воздействия выделяют в первую очередь индивидуальную и групповую психотерапию. Индивидуальная психотерапия основана на индивидуальной работе с больным с учетом его личностных особенностей; групповая психотерапия состоит в психотерапевтической работе врача с нозологически или синдромологически однородной группой детей и подростков, к которым применяются однотипные приемы психотерапии. В практике групповая психотерапия чаще применяется при использовании методик гипнотерапии, аутогенной тренировки и наркопсихотерапии.

СУГГЕСТИВНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Все типы лечебного внушения (суггестии) можно условно разделить на несколько видов. Суггестия может быть прямой (лечебное внушение проводится врачом непосредственно больному) и косвенной (внушение проводится через другое лицо или через предметы). Внушение может быть также разделено на самовнушение (аутосуггестия) и внушение, проводимое врачом (гетеросуггестия). По темпу проведения суггестия может быть мгновенной, обычной и удлиненной. Внушение может проводиться как в бодрствующем состоянии, так и в состоянии гипнотического сна и переходного состояния. Одной из важных особенностей суггестивной психотерапии детей и подростков является значительно больший удельный вес гетеросуггестии по сравнению с аутосуггестией: до 10—12-летнего возраста ребенок, как правило, не обладает достаточной волей и способностью концентрировать внимание, чтобы вызвать у себя аутосуггестивные феномены (А. С. Ромэн, 1968).

Гипнотерапия — наиболее известный метод внушения, однако его терапевтические возможности нередко значительно преувеличиваются. В зависимости от глубины сноподобного состояния различают несколько ступеней гипнотического состояния. A. Forel (1901) и В. М. Бехтерев (1906) выделили три стадии гипноза: сомноленцию, гипотаксию и сомнамбулизм. Сомноленция характеризуется тем, что больной находится в полудремотном состоянии и может по своему желанию в любой момент выйти из этого состояния. При гипо-

таксии возможны внушенные изменения моторики, например, больному можно внушить, что его конечности парализованы и он не может поднять руку или разжать кулак и т. д. В стадии сомнамбулизма возможны любые внушения: внушенные галлюцинации, в том числе отрицательные (больному внушается, что он не видит реально существующих объектов). В состоянии сомнамбулизма возможна и гипнотическая гипермнезия: в результате внушения у пациента обостряется память и он начинает вспоминать то, что в обычном состоянии было забыто. Важной в лечебном отношении является возможность проведения пациенту в гипнотическом состоянии постгипнотического внушения. Полученное при этом внушение реализуется больным в течение некоторого времени по выходе из гипнотического состояния. Терапевтическая эффективность гипноза, как правило, не зависит от глубины гипнотического состояния.

Внушение может проводиться в повелительной (императивная суггестия) и спокойной манере, в зависимости от целей, которые стоят перед психотерапевтом. Детям гипнотерапия обычно проводится негромким голосом, но с достаточно твердыми и убедительными интонациями. Иногда, особенно в случае внушения в бодрствующем состоянии, тон врача должен быть императивно-безапелляционным, но это только тогда, когда речь идет о психотерапии инфантильного, слабовольного пациента. Никогда врач не должен быть многословным, следует говорить убедительно, понятно, с учетом возрастного уровня развития больного. Формула внушения не должна быть похожей на традиционные «нотации», столь нелюбимые детьми, и в то же время должна нести в себе большой эмоциональный и информационный заряд. Формулы внушения, произносимые равнодушным тоном, как правило, вызывают антипатию у детей и подростков и не имеют реальной терапевтической ценности.

В процессе внушения врач повторяет каждую фразу по 3—4 раза, варьируя ее форму, но сохраняя нетронутым смысл. Содержание внушения и техника его проведения зависят от целей, которые ставит перед собой психотерапевт, а цели определяются клинической картиной болезни, этапом течения заболевания, возрастом больного. Суггестивная психотерапия детей и подростков имеет ряд особенностей. До 6—7-летнего возраста у подавляющего большинства детей практически невозможно вызвать вторую и третью стадии гипноза, а также добиться постгипнотического внушения в традиционном понимании. В школьном и особенно в подростковом возрасте возможны все степени глубины гипнотического состояния. С возрастом, по мере созревания личности и самосознания ребенка, диапазон суггестивных приемов расширяется, и при лечении подростков используются те же ме-

тодики, которые применяются в психотерапии взрослых. Чаще всего детям дошкольного возраста проводят два вида суггестивной психотерапии: внушение в бодрствующем и в предсонном состоянии. Приводим пример суггестивной психотерапии невротических расстройств в бодрствующем состоянии.

Пятилетний С. стал свидетелем автомобильной катастрофы, после чего у него появился страх автомобилей, боялся играть в своем дворе, мимо которого периодически проезжали автомобили. Родители мальчика обратились к психотерапевту; было решено провести 3—4 сеанса лечебного внушения в бодрствующем состоянии. Интервалы между сеансами составляли 3 дня, продолжительность каждого сеанса 10—12 мин. Содержание внушения было примерно следующим.

«Прими удобную позу, ни о чем не думай, глаза не закрывай, дыши медленно и глубоко, слушай каждое слово врача. Ты чувствуешь себя спокойно, ничто тебя не беспокоит, не тревожит. Тебе хочется играть с ребятами во дворе, но страх тебе мешает это делать. Представь, что ты находишься у себя во дворе, что ты играешь с ребятами. Ты еще немного боишься, что вдруг во дворе проедет автомобиль, но это бывает редко. Ты все время представляешь свою игру во дворе, ты ничего уже не боишься, ты поборол свой страх, ты сильный, смелый и бесстрашный, как космонавт, как настоящий мужчина».

После третьего сеанса внушения состояние мальчика явно улучшилось, он уже без всяких опасений играл во дворе. Четвертый сеанс закрепил результаты проведенной психотерапии. Формула внушения была такой же, но с добавлением фраз, произносимых в будущем времени: «Ты всегда будешь сильным, смелым, ты никогда не будешь бояться автомобилей, ты будешь учить других, как быть смелыми. А если у тебя когда-нибудь и появится небольшой страх, ты вспомнишь все то, чему тебя учили во время лечебного внушения, и сможешь сам побороть свой страх». Катамнез спустя 5 лет показал стойкость полученного лечебного эффекта.

Психотерапия в предсонном состоянии чаще проводится родителями или другими близкими ребенка при его засыпании. Формула внушения предварительно сообщается психотерапевтом. В условиях стационара этот вариант гипнотерапии может осуществляться врачом. У детей школьного возраста суггестивная терапия складывается из нескольких этапов. На первом, подготовительном этапе формула внушения следующая: «Прими удобную позу, закрой глаза, ты ни о чем не думаешь, тебе спокойно, настроение ровное, ты как бы замер, расслабился, у тебя возникает то состояние, которое бывает, когда ты засыпаешь; когда я сосчитаю до 5, тебе захочется спать, но ты все время будешь слышать мой голос, он не будет пропадать». Затем следует общеседативный этап: «Ты чувствуешь себя спокойно, тебя ничто не беспокоит, сердце бьется ровно и легко, дышится свободно, руки теплые, веки тяжелые, ты как будто спишь и в то же время слышишь мой голос, тебя ничто не беспокоит» и т. п. Третий этап — это внушение, направленное на ликвидацию определенных психопатологических расстройств. Приводим пример формулы третьего этапа применительно к психотерапии невротического заикания: «Ты не испытываешь чувства напряженности

и страха при разговоре, ты представляешь, как говоришь без волнения, без напряжения, без страха, твоя речь льется плавно, легко, незаметно для тебя, ты не думаешь о своей речи, тебя не беспокоит то, что могут подумать о тебе, о твоей речи окружающие, ты можешь свободно и без напряжения высказывать все, о чем думаешь» и т. д. Четвертый, завершающий, этап внушения может быть двояким. В одном случае психотерапевт может внушить переход лечебного сна в физиологический: «Мой голос слышен все тише, иногда он вообще не слышен, все больше хочется спать, веки стали совсем тяжелыми, мой голос уже не слышен, ты спишь и, когда проснешься, будешь чувствовать себя хорошо, уверенно, без всякого напряжения, отдохнувшим, спокойным». В другом случае внушение заканчивается так называемой психотонической концовкой: «Ты набрался сил, ты чувствуешь себя хорошо, спокойно, когда я сосчитаю до 5, ты постепенно придешь в себя, ты будешь чувствовать себя хорошо отдохнувшим, бодрым... раз... ты не будешь испытывать страхов, будешь говорить плавно и без запинок... два... ты все более четко слышишь мой голос, тебе хочется пошевелить пальцами... три... ты стал уверенным, спокойным, равнодушным к неприятностям, которые могут встретиться в будущем... четыре... тебе хочется открыть глаза, сжать и разжать пальцы рук, сонливость прошла, ты набрался сил, мышцы наливаются кровью, силой, хочется что-то делать, все тело становится похожим на сжатую пружину, еще немного, и ты, сильный, уверенный в себе и своей речи, придешь в себя и будешь чувствовать себя здоровым и крепким... пять... крепко сожми и разожми пальцы». После этого больной открывает глаза и встает.

Приведенная формула типична для так называемого обычного гипноза, который длится 20—25 мин и проводится 2—3 раза в неделю. Данная формула представляет лишь схему, в которую психотерапевт вкладывает конкретное содержание в зависимости от имеющихся расстройств, возраста, особенностей личности ребенка. Одинаково часто во всех возрастных группах используется гипноз-отдых или удлиненный гипнотический сон, разработанный К. И. Платоновым и В. Е. Рожновым. Гипноз-отдых отличается от обычного гипноза большей продолжительностью (40—50 мин), последовательность формул и их содержание такие же, как и при проведении обычного гипноза. Показания к использованию обычного гипноза и удлиненного гипнотического сна очень широки, их применяют при заболеваниях, в структуре которых выражены длительное эмоциональное напряжение, астенические жалобы, диссомнические, истерические и фобические явления. Удлиненный гипнотический сон, по нашему мнению, более эффективен при лечении затянувшихся невротических состояний

и невротических развитий личности, а также при вялотекущей шизофрении, в структуре которой преобладают неврозоподобные явления.

Невротические реакции с мутизмом лучше поддаются суггестии, которая зависит и от происхождения патологии. При истерических формах внушается необходимость восстановления речи («Говори, опасность миновала, тебе ничто не мешает начать говорить, у тебя возникает потребность говорить, язык напрягается, губы складываются так, будто ты сейчас заговоришь, говори, говори!»), а при наличии страха речи у повышенно тормозимых детей — вначале успокоение, уменьшение и отсутствие страха речи, а только затем правильная речь. Показанием к применению суггестивной психотерапии при шизофрении может быть наличие вторичных невротических наслоений. Лечебное внушение может быть эффективным и при так называемых психосоматических заболеваниях у детей, в частности при бронхиальной астме, дерматозах.

В случае невротического энуреза используется гетеросуггестия общеседативного содержания в состоянии сомноленции или в бодрствующем состоянии, так как задача заключается в том, чтобы снять общие проявления невроза, а ночное недержание мочи как составная часть невротического состояния будет тем самым также ликвидирована. Наряду с этим суггестия используется для того, чтобы научить больного проснуться в момент позыва на мочеиспускание, что может быть применено для лечения как невротического, так и неврозоподобного энуреза. Суггестия в таком случае может иметь характер как ауто-, так и гетеросуггестии. Гетеросуггестия при лечении моносимптомного невротического и неврозоподобного энуреза проводится в группе из 7—10 детей, страдающих энурезом, примерно одного возраста, которым внушают, что они обязательно почувствуют во сне позыв на мочеиспускание и проснутся. Спустя 2—3 нед после начала таких занятий в лечебный комплекс включается и аутосуггестия: перед сном больные сами внушают себе, что, как только они почувствуют позыв на мочеиспускание, они немедлнно проснутся и пойдут в туалет.

Многие психотерапевты указывают на возможность осложнений при проведении гипноза, среди которых называют потерю раппорта. Говоря о гипнотерапии детей и подростков, следует отметить, что в детском возрасте редко достигаются глубокие степени гипнотического состояния, поэтому потеря раппорта при гипнотерапии детей несущественна. У детей чаще, чем у взрослых, наступает переход гипнотического сна в физиологический, однако это вряд ли можно считать осложнением гипноза, ибо подобный переход может иметь самостоятельное лечебное значение. Общее побочное действие гипносуггестивной психотерапии детей и подростков (более

выраженное, чем при лечении взрослых) заключается в том, что некоторые из них легко привыкают к тому, что их лечат по-особому, «гипнотизируют», окружают вниманием, в силу чего такие дети и подростки (чаще девочки) начинают стремиться, чтобы их лечили только гипнозом. Для предупреждения подобной «гипнозофилии» гипносуггестия должна проводиться в сочетании с другими психотерапевтическими методиками.

ТРЕНИРОВОЧНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

К тренировочной психотерапии относится широкий спектр методик, на одном полюсе которых находятся приемы, основанные на самовнушении и примыкающие поэтому к суггестивной психотерапии, а на другом — приемы с выраженным условнорефлекторным компонентом (включая некоторые методы распространенной за рубежом поведенческой психотерапии). Общим для этих методик является то, что они требуют от больного более активного отношения к своему лечению в отличие от суггестивной психотерапии. Именно поэтому терапевтический эффект от применения тренировочных методов в общем более высок, чем при лечении с помощью только одного внушения.

К числу методик тренировочной психотерапии относится довольно распространенная методика релаксации, т. е. мышечного расслабления (E. Jacobson, цит. по А. М. Свядощу, 1974). Предполагается, что, расслабляя определенные группы мышц, можно добиться состояния психической стабильности, успокоения и отдыха. Реакция достигается следующим образом: больной принимает удобную позу, закрывает глаза, слегка опускает нижнюю челюсть, будто пытается произнести звук «ы», стремится расслабить все мышцы лица («лицо релаксанта»), ни о чем не думать и вызвать у себя ощущение полного спокойствия. Сеанс мышечного расслабления длится 3—4 мин и повторяется 4—5 раз в день. В практике психотерапии детского возраста методика релаксации получила применение в основном при лечении системных двигательных неврозов и неврозоподобных состояний, в частности заикания и тиков, преимущественно у подростков. В последние десятилетия в связи с широким распространением аутогенной тренировки многие авторы включают мышечную релаксацию в систему приемов аутогенной тренировки.

Разработанная немецким врачом J. Schulz (1932) методика аутогенной тренировки состоит из двух этапов (ступеней). Задачей первой ступени является достижение возможности контролировать главным образом соматические функции (Шульц называл ее «организмической»). Вторая ступень преследует цель — контроль над психическими функ-

циями. Однако вторая ступень методически весьма сложна, в связи с чем в детском и подростковом возрасте она практически не применяется. Первая ступень самовнушения включает в себя использование шести последовательных формул: «Моя правая (для левшей — левая) рука тяжелая»; «моя правая (для левшей — левая) рука теплая»; «сердце бьется спокойно и сильно»; «я дышу совершенно спокойно»; «мое солнечное сплетение излучает тепло»; «мой лоб приятно прохладен». Одновременно больной вызывает у себя ощущение полного спокойствия. На освоение каждой формулы, согласно J. Schulz, требуется две недели. В большинстве современных модификаций это время сокращено до 7—8 дней. Занятия проходят 2—3 раза в день. Не освоив одну формулу, нельзя переходить к другой. Освоение проходит последовательно от первой к шестой. Занятия аутогенной тренировкой проводятся в трех основных позах: лежа, полулежа и в «позе кучера».

Содержание формул, приведенное выше, может быть изменено таким образом, чтобы сделать его более доступным для понимания больного. Например, при освоении второй формулы больной представляет, что его рука находится в теплой воде, что она поэтому нагревается и т. д. Первые формулы осваиваются под руководством врача, который внушает больным содержание формул, в дальнейшем проводится собственно аутосуггестия. До 10-летнего возраста может применяться лишь гетеросуггестия с элементами мышечного расслабления. Только начиная с 10—12-летнего возраста (и особенно у подростков) аутогенная тренировка используется в традиционном смысле, но с большим удельным весом гетеросуггестии. Как компонент некоторых тренировочных методов психотерапии, в особенности аутогенной тренировки, может применяться особый вариант дыхательной гимнастики, который заключается в чередовании периодов глубокого дыхания и задержки дыхания.

При лечении в условиях стационара детей и подростков, страдающих заиканием, можно применять следующий психотерапевтический комплекс, включающий мышечную деконтрактацию, аутогенную тренировку и дыхательную гимнастику.

1. Утром, находясь в постели, больной вызывает у себя состояние мышечной расслабленности, заканчивая это формулой психотонического содержания: «Состояние расслабленности, дремоты, спокойствия постепенно покидает меня, я чувствую себя более уверенным, мне хочется что-то делать, мышцы наполняются кровью, силой, появляется желание двигаться (в это время больной с силой сжимает и разжимает пальцы рук и ног). Мои мышцы становятся упругими, все тело как бы обдает прохладным ветерком, я будто нахожусь под душем с холодной водой (в это время больной, опи-

раясь на пятки и голову, напрягает мышцы, поднимает кверху живот). Я — как сжатая напряженная пружина, готовая к действию».

По команде «встать!» все дети встают, занимаются туалетом, делают дыхательную гимнастику по следующей методике: а) больной стоит, стараясь, чтобы грудь, шея и голова составляли одну прямую линию, живот втянут; б) больной нащупывает правой рукой пульс на левой руке и все дальнейшие дыхательные упражнения делает, отсчитывая удары пульса; в) медленно вдыхает воздух через нос, отсчитывая 4—5, а затем, привыкнув к подобной гимнастике, до 10—12 ударов пульса, после чего задерживает воздух в легких на столько ударов пульса, на сколько он делал вдох, и вслед за этим медленно выпускает воздух через нос на указанное число ударов пульса; г) прежде чем начать следующий вдох, следует пропустить столько же ударов пульса, на сколько больной задерживал дыхание. Подобное упражнение повторяется по 4—5 раз. Заканчивая дыхательную гимнастику, следует сделать так называемое очищающее дыхание: вобрав воздух полным ртом, задержать выдох в течение 1—2 с, а затем медленно и плавно выдохнуть его.

2. Спустя 3—4 ч проводится второй сеанс комплексной психотерапии. Больные усаживаются в удобную позу, приближающуюся к «позе кучера» и под руководством психотерапевта вызывают «лицо релаксанта», а затем переходят непосредственно к усвоению той или иной формулы.

3. Послеобеденный сон заканчивается использованием приемов, идентичных тем, которые применяются утром при пробуждении.

4. Перед ночным сном больные выполняют сеанс мышечного расслабления (обязательно «лицо релаксанта») и сеанс аутогенной тренировки с последующим переходом в физиологический сон. При переходе ко сну больной, внушив себе ощущение спокойствия и содержание соответствующей формулы, мысленно говорит себе: «Я отдыхаю, я все более погружаюсь в сон, состояние дремоты, я с трудом себя контролирую, я постепенно отключаюсь от всего, посторонние звуки до меня не доходят, мысли идут медленно и нечетко, я засыпаю, засыпаю, меня ничто не интересует, ничто не тревожит, я почти заснул, сейчас я засну окончательно, я заснул».

Следует иметь в виду, что у больных, склонных к судорожным состояниям и обморокам, следует с большой осторожностью использовать дыхательную гимнастику. Подростки с вегетативно-сосудистой дистонией иногда после сеансов аутогенной тренировки испытывают легкую головную боль, чувство онемения в конечностях, тошноту. В таких случаях сеансы мышечного расслабления и аутогенной тренировки следует проводить осторожно, постепенно, преимущественно

в положении лежа или полулежа, не форсировать их темп. Поэтапное расслабление мышц лица, шеи и плечевого пояса вместе с другими приемами аутогенной тренировки нередко помогают купировать головные боли при неврозах и неврозоподобных состояниях.

Основное показание к использованию аутогенной тренировки — невротические и неврозоподобные нарушения. Аутогенная тренировка иногда используется для коррекции патологических черт характера, приводящих к социальной дезадаптации. В частности, подростки с возбудимостью, аффективной несдержанностью, по данным некоторых авторов (M. Alberts, 1957; H. Altmann, 1958), под влиянием аутогенной тренировки с приемами релаксации могли временами сдерживать себя, подавлять аффективный разряд. Наш опыт свидетельствует о целесообразности использования аутогенной тренировки при лечении подростков с астеническими и тревожно-мнительными чертами характера. В этих случаях, однако, следует применить формулы внушения с психотоническим содержанием, укрепляющие в подростке чувство уверенности, силы, бесстрашия. Обычно лечение таких лиц складывается из двух этапов: на первом они осваивают аутогенную тренировку в традиционном понимании, а на следующем — включают в ее содержание вышеуказанные суггестивные компоненты. Аутогенная тренировка никогда не должна выступать в качестве изолированного и единственного метода психотерапевтического воздействия.

Важное место среди методик тренировочной психотерапии занимает группа приемов у г а ш е н и я п а т о л о г и ч е с к о г о у с л о в н о г о р е ф л е к с а в у с л о в и я х п а т о г е н н о й с и т у а ц и и, которые особенно эффективны при лечении навязчивых страхов различного содержания. В частности, эти приемы используются на заключительном этапе лечения больных заиканием с логофобией. С этой целью больные, которые уже прошли курс основного лечения, вместе с врачом или педагогом начинают посещать те места, в которых этим больным труднее всего реализовать свою речевую функцию, например, кинотеатры, магазины и другие общественные места. Освоившись в этих местах, они вместе с врачом или педагогом посещают свои школы, присутствуют на занятиях в классе, отвечают на уроках. После каждого посещения психотерапевт анализирует ошибки в речи, имевшиеся у отдельных больных, дает им соответствующие советы. Все это закрепляет результаты лечения, проведенного в стационаре или амбулаторно. Подобный метод лечения возможен лишь тогда, когда у больных выработался положительный условный рефлекс на определенного врача и педагога, в присутствии которых логофобия не проявляется. Задача психотерапии заключается в том, чтобы распространить этот эффект на наиболь-

шее количество людей и ситуаций и тем самым вытеснить и подавить существовавший патологический условный рефлекс, затруднявший речевое общение.

За рубежом получили распространение приемы психотерапии реципрокного торможения (J. Wolpe, 1958), которые используются и в детском возрасте. Сущность этих приемов заключается в том, что с помощью какого-либо действия больной может прекратить то или иное неприятное ощущение. Например, у многих детей и подростков заикание уменьшается, если они в это время сжимают кулак, отбивают ногой такт, напряженно думают о чем-то, не имеющем прямого отношения к данной ситуации и к собственной речи.

К тренировочным методикам относится также имаготерапия [от греч. imago — образ (И. Е. Вольперт, 1958)], которая состоит в том, что больному предлагают «войти в определенную роль» (например, роль смелого, решительного человека) с целью преодоления тех или иных болезненных проявлений или патологических черт характера. Этот прием психотерапии имеет много общего с тем, что писал К. С. Станиславский о процессе работы актера над собой. Наш опыт свидетельствует о возможности использования имаготерапии при лечении детей и подростков с чрезмерной робостью, нерешительностью и другими чертами повышенной тормозимости в рамках патологических формирований личности тормозимого типа. За рубежом многие из этих приемов относят к поведенческий психотерапии.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Возможность использования в детском возрасте рациональной психотерапии, предложенной первоначально P. Dubois (1912), как методики, которая непосредственно обращена к интеллектуальной стороне личности, до настоящего времени вызывает сомнения. Вместе с тем наш опыт и данные некоторых других психотерапевтов свидетельствуют об эффективности этого метода при лечении некоторых детей школьного возраста и подростков. Рациональная психотерапия при этом в значительной степени смыкается с лечебной педагогикой. Как и все виды психотерапии, рациональная психотерапия ставит своей целью перестройку отношения личности к своему расстройству и к окружающей среде, но достигает этого с помощью приемов переубеждения, перевоспитания и отвлечения. Переубеждение больных детей необходимо использовать главным образом при наличии доминирующих и сверхценных образований, которые могут возникать на разных этапах психогенных заболеваний и иметь различный удельный вес в их клинической картине.

Д. В. Панков (1971) считает, что вся система психотерапевтического переубеждения должна строиться на дидактических принципах: наглядности, сознательности и активности, доступности, систематичности и последовательности, связи теории с практикой и научности. Чем моложе больной, тем больше роль конкретно-наглядных примеров в системе переубеждения; чем старше ребенок, тем в большей степени возрастает удельный вес логических построений. Приводим пример рациональной психотерапии мальчика Ю., 9 лет, с неврозом страха (страх умереть от остановки сердца), возникшим после смерти школьного товарища.

При обследовании установлено, что мальчик хорошо развит интеллектуально, но мнительный, тревожный, особенно в отношении своего здоровья. Осведомлен в некоторых вопросах, касающихся заболеваний сердца. Мать сообщила, что врачи-кардиологи уже неоднократно проводили беседы с мальчиком, стремясь доказать ему необоснованность его опасений и стремления остерегаться физических нагрузок, однако все эти беседы были безрезультатны. Психотерапевтическая беседа выглядела примерно следующим образом: «Ты умный и развитой мальчик, знаешь, что врачи не находят у тебя серьезной болезни сердца, поэтому тебе не нужно бояться, что с твоим сердцем случится что-то плохое. Сейчас твои опасения больше связаны с привычкой, ты просто привык думать о своем сердце, опасаясь за него. Но ты, наверное, понимаешь, что если человек к чему-то привык, то он может также и отвыкнуть от этого. Я хочу тебе помочь отвыкнуть от мыслей о том, что с твоим сердцем может случиться что-то плохое, тем более, что ты и без меня знаешь, что сердце у тебя сейчас здоровое. Давай вместе поднимемся пешком на третий этаж, и ты сравнишь мой пульс и твой после такой нагрузки, которая должна быть чувствительна, если сердце не в порядке. Теперь ты видишь, что твой и мой пульс примерно одинаковы и оба имеют нормальную частоту. Ты теперь убедился в том, что можешь свободно ходить пешком и подниматься вверх, твое сердце легко переносит такую нагрузку. Через 4 дня Ю. сообщил, что он уже ходит пешком к себе домой, не дожидаясь лифта, но все же ему мешают мысли о том, что «вдруг сердце остановится». Мальчику был дан совет при появлении таких мыслей думать о чем-нибудь другом, например, о поездке летом в Крым, об очередной серии идущего по телевидению фильма и т. д. В дальнейшем с Ю. еще 3 раза проводились беседы укзанного содержания. Состояние мальчика значительно улучшилось. Через 2 года мать мальчика сообщила, что он чувствует себя хорошо и не испытывает прежних опасений, «забыл о них».

Как уже отмечалось, рациональная психотерапия не исчерпывается только формально-логическими операциями, на чем настаивают многие современные психотерапевты, и включает в себя также элементы перевоспитания и отвлечения. Перевоспитание как часть рациональной психотерапии, во многом смыкаясь с перевоспитанием в педагогическом смысле, в первую очередь направлено на ликвидацию тех свойств личности, которые являются следствием болезни либо предрасполагают к возникновению нервно-психического заболевания. В педагогике оно направлено прежде всего на социальные основы личности.

Существенным компонентом перевоспитания в рамках рациональной психотерапии является аретопсихотерапия, разработанная А. И. Яроцким (1908). В ее основе лежит формирование в больном мужественного отношения к своей болезни. Помимо этого, она имеет общевоспитательное значение. Аретопсихотерапия проводится не только с помощью бесед, но и путем ознакомления пациента с соответствующей литературой (библиотерапия). Судьба героев «Повести о настоящем человеке» Б. Полевого, «Как закалялась сталь» Н. Островского и многих других произведений оказывает большое воздействие на детей и подростков, страдающих длительными или инвалидизирующими заболеваниями. Следует подчеркнуть, что рациональная психотерапия лишь в редких случаях (при наличии сверхценных идей ипохондрического содержания, реакций протеста и т. д.) может быть применена в более или менее изолированном виде.

КОЛЛЕКТИВНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Созданная совместными усилиями педагогов, психологов и психотерапевтов коллективная психотерапия детей и подростков является важным средством не только симптоматического, но и патогенетического воздействия на больных с различными (главным образом пограничными) нервно-психическими нарушениями. Важнейшее значение для разработки коллективной психотерапии имели идеи А. С. Макаренко. Использование коллектива с лечебной целью составляет сущность коллективной психотерапии, которую не следует идентифицировать с «психотерапией средой». Последняя хотя и примыкает к коллективной психотерапии, но является самостоятельной разновидностью общей психотерапии. P. Corsini (1957) условно подразделяет лечебные механизмы коллективной психотерапии на три основные группы: 1) эмоциональные: в первую очередь атмосфера доверия, ликвидирующая у пациентов чувство неловкости, неравноправия, страха и чувство собственной неполноценности; 2) интеллектуальные: больные обсуждают актуальные для них проблемы при взаимодействии друг с другом и с врачом; 3) механизмы, усиливающие у больных чувство внутренней свободы, раскованности, уверенности, лечебной перспективы и способности преодолевать свои расстройства. Автор выделяет три последовательные фазы установления контакта внутри лечебного коллектива: 1) фаза колебаний, страха, неуверенности, затрудненного контакта; 2) фаза установления контакта с помощью обсуждения имеющихся у пациентов общих для них симптомов; 2) фаза разрешения чувства напряженности в коллективе и формирования чувства коллективизма. Создание группировки

лечебных методов, используемых в рамках коллективной психотерапии, сложно и пока еще не осуществлено.

R. Slavson (1952) выделяет следующие виды коллективной психотерапии детей и подростков (как и многие зарубежные авторы, он предпочитает термин «групповая психотерапия»): 1) коллектив детей и подростков выполняет какое-либо невербальное действие, требующее общих усилий и участия в нем всех членов объединения; 2) члены коллектива переносят на кого-либо свои агрессивные тенденции, «отреагируют их»; 3) члены коллектива играют в какие-либо общие игры; 4) больные совершают какие-либо действия, требующие активного вербального контакта. Подобная группировка имеет эклектический характер и не может быть широко использована.

В коллективе используются не только различные приемы общей и частной психотерапии, но и специфические для коллективной психотерапии формы воздействия. К последним относятся создание у больных чувства лечебной перспективы (каждый пациент должен быть уверен в том, что ему будет лучше и он сможет выздороветь при выполнении ряда условий), анонимное обсуждение больными своих переживаний, так называемый эффект психотерапевтического зеркала (V. Frankl, 1948) и другие приемы. Занятия коллективной психотерапией проводятся ежедневно или реже, что зависит от характера заболевания, этапа лечения, возраста больных и других факторов. Проведению коллективной психотерапии обычно предшествует индивидуальная психотерапия, «завоевание симпатии больного», установление с больным глубокого контакта.

Показания к коллективной психотерапии очень широки. Главным из них является необходимость гармонизации личности и улучшения ее социальной адаптации, до этого резко нарушенной. Коллективная психотерапия возможна начиная с 6—7-летнего возраста, когда у детей уже более или менее определяется стойкое стремление к коллективным формам деятельности и им становятся понятными цель и формы этого вида воздействия. Особенно эффективна коллективная психотерапия при воздействии на пациентов препубертатного и пубертатного периода с присущим этому возрасту чувством коллективизма и стремлением к группированию.

Проведение коллективной психотерапии противопоказано при отсутствии желания со стороны пациентов заниматься именно этим методом лечения, при возникновении стойких конфликтов среди больных и при наличии у них сексуальных интересов в отношении друг друга. Для проведения коллективной психотерапии необходимо создание группы из 7—10 человек примерно одного возраста, страдающих однотипными расстройствами. Содержание занятий определяется характе-

тером имеющихся у членов лечебной группы нарушений. Выбирают старосту группы. Выборы желательно проводить тайным голосованием, при котором пациенты анонимно указывают, какие качества лидера группы им нравятся и почему они выбирают его своим лидером. В задачу старосты входит сбор членов группы для занятий, ведение дневника группы, информация психотерапевта о всех изменениях, происходящих в группе и пр. Староста является связующим звеном между членами коллектива и психотерапевтом. Занятия проводятся в среднем 1—2 раза в неделю.

На первом занятии происходит знакомство членов группы друг с другом и с психотерапевтом, который в общих чертах рассказывает больным о сущности и причинах их заболевания, о путях выздоровления. Врач зачитывает составленную им историю болезни вымышленного больного, где упоминаются те расстройства, которые актуальны для всех членов группы. В последующем члены группы высказывают свое мнение о нарушениях, описанных в данной истории болезни (и тем самым о своем заболевании), рассказывают иногда от первого лица, а иногда и анонимно: «У моего товарища было аналогичное расстройство, и он не знает как лечиться. Расскажите об этом».

Анонимное обсуждение больными своих переживаний и появление у них чувства лечебной перспективы имеют большое психотерапевтическое значение — больные начинают правильно оценивать свое состояние и пути «выхода» из болезни. Сложнее дело обстоит с пациентами, у которых имеются черты психической незрелости или выраженные последствия раннего органического поражения головного мозга с недостаточной критикой к своему состоянию. Анализируя историю болезни, пациенты, смотря в нее, как в зеркало, отражающее их состояние и перспективы их лечения, начинают более объективно оценивать свое состояние. Коррекция болезненных переживаний достигается при этом с помощью анонимных обсуждений. Больной видит, что не только у него, но и у других имеются аналогичные расстройства и что они могут с успехом лечиться. Пребывание больного в условиях стационара, в котором находится однородный состав больных, где никто не относится иронически к его болезни, имеет важное психотерапевтическое значение: пациент перестает стесняться своего дефекта и чувствует себя равноправным.

На последующих занятиях врач проводит психотерапевтические беседы, задачей которых является выработка у больных умения не обнаруживать тех или иных расстройств (заикания, тиков и т. д.), умения спокойно держаться в психотравмирующих ситуациях и т. д. В процессе занятий больные начинают больше доверять друг другу, делиться своими мыслями и переживаниями, у многих из них возникают дружес-

кие отношения. Важным компонентом коллективной психотерапии являются совместные прогулки и посещения театров, музеев, кинотеатров и пр. Находясь в ситуациях, максимально приближенных к тем, которые ожидают его в жизни, больной с помощью психотерапевта и лечебного коллектива учится преодолевать возникающие перед ним трудности. Это особенно важно при лечении детей и подростков с заиканием, начальными проявлениями патологического формирования личности и с другими нарушениями.

Важная задача, стоящая перед психотерапевтом, — добиться того, чтобы участники лечебной группы сохранили дружеские отношения и после окончания лечения. Курс лечения заканчивается выпускным вечером (или утренником), на котором больные демонстрируют свои достижения не только медицинским работникам, педагогам и нередко родителям, но и тем, кто только приступает к лечению. Подобный отчетный вечер может завершаться сеансом массового внушения. На завершающих этапах коллективной психотерапии необходимо использовать условнорефлекторные приемы психотерапии с нарастающим удельным весом приема угашения патологического рефлекса в условиях патогенной ситуации. С этой целью занятия с группой проводятся в условиях учебы в школе, во время совместных прогулок и т. д.

Коллективная психотерапия имеет важное общепедагогическое значение, формируя у детей и подростков положительные социальные установки, избавляя многих из них от таких отрицательных черт личности, как непредусмотрительность, нетерпеливость. Это достигается обычно тогда, когда больным поручаются более или менее ответственные задания, и психотерапевт и члены лечебной группы следят за тем, чтобы больной это задание выполнил максимально добросовестно.

Важное место в коллективной психотерапии занимают лечебные дискуссии, во время которых обсуждаются значимые для детей и подростков темы, связанные с их заболеванием. С этой целью используются различные приемы, разработанные в основном детскими психологами и приспособленные к задачам психотерапии (беседы на свободные или терапевтически важные темы, создание взаимных психологических портретов, обсуждение достоинств и недостатков членов лечебного коллектива, использование методики незаконченных рассказов и пр.). Большую роль играют также совместные дискуссии больных с родителями при участии врача. Этот прием особенно эффективен при лечении неврозов, реактивных состояний, психохарактерологических реакций и патологических формирований личности, связанных с длительной психотравмирующей ситуацией в семье.

Занятия коллективной психотерапией могут проводиться стационарно и амбулаторно. Наибольшая эффективность

достигается при лечении в стационаре, что объясняется, во-первых, тем, что в коллективной психотерапии нуждаются в основном больные затяжными формами пограничной нервно-психической патологии, при которых длительно была нарушена социальная адаптация, а индивидуальная психотерапия оказалась недостаточно эффективной, во-вторых, тем, что для таких больных большое значение имеет «психотерапия средой», в частности изъятие пациента из психотравмирующей ситуации и помещение его в успокаивающую среду. В коллективной психотерапии нуждаются в первую очередь подростки с начальными и более выраженными вариантами патологического формирования личности.

ИГРОВАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ

Игровая психотерапия возникла в начале XX века и получила наибольшее развитие в его середине. Среди пионеров игровой психотерапии много представителей психоаналитического направления (A. Freud, J. Moreno и др.), что наложило определенный отпечаток на терминологию и на объяснение некоторых механизмов игровой психотерапии, принятые в зарубежной литературе. В последние десятилетия игровая психотерапия широко используется и разрабатывается представителями почти всех направлений в детской психотерапии, в том числе и в нашей стране (А. И. Захаров, 1977). A. Friedeman (1959) подчеркивает, что игровая психотерапия должна отвечать пяти основным требованиям: 1) цели игр должны быть понятны больным; 2) содержание игр должно соответствовать тем ситуациям, которые бывают в жизни и актуальны для больных; 3) каждая игра имеет свои правила, которые должны быть хорошо поняты ее участниками; 4) формы и цели игры должны быть признаны близкими и родными больных и в первую очередь врачами и педагогами, руководящими игрой; 5) все правила игры должны использоваться в игре и не быть излишними. В силу этого между больными и врачами устанавливаются специфические отношения, которые постепенно становятся многосторонними. В процессе игры больной усваивает опыт адекватных взаимоотношений с окружающими.

Одни психотерапевты придают большое значение невербальным играм, другие подчеркивают необходимость использования в игре вербальных контактов, считая, что выбор формы игровой психотерапии зависит от возраста больного и главным образом от его состояния.

V. Axline (1964) указывает, что при лечении детей и подростков с аутистическими и фобическими тенденциями необходимо на первом этапе применять недирективную (разрешающую) игровую психотерапию, а на последующем — ди-

рективную, включающую многие компоненты рациональной, суггестивной, поведенческой, коллективной психотерапии.

Игровая психотерапия широко используется при лечении больных шизофренией и пограничными нервно-психическими расстройствами. Задача психотерапевта при лечении детей, больных шизофренией, заключается в том, чтобы на фоне медикаментозного лечения использовать такие психотерапевтические приемы, которые будут способствовать возникновению у них интереса к окружающему миру и восстановлению правильной реакции на него. Опыт применения игровой психотерапии в лечении шизофрении (В. В. Лебединский и О. С. Олихейко, 1974; А. С. Спиваковская, 1975, и др.) показывает, что психотерапевтический процесс может состоять из двух основных этапов: на первом врач стремится «расшевелить» больного, вызвать у него любую (иногда лишь приближающуюся к адекватной) реакцию на то или иное явление. Например, для того чтобы привлечь внимание больного к кошке, врач, невзирая на равнодушие или негативистическую реакцию ребенка, показывает ему, как он должен реагировать на кошку: как следует к ней подойти, как ее гладить, что делать, если она начнет царапаться и пр. Все это делается неоднократно, пока у ребенка не появится интерес к кошке. То же делается и в отношении любого неодушевленного предмета. На втором этапе задача психотерапевта заключается в том, чтобы выработать у больного более дифференцированные формы поведения. С этой целью используется механизм директивности — врач требует от ребенка строгого выполнения тех или иных инструкций, регламентирующих его поведение. Обычно это совпадает с наступлением терапевтической ремиссии, когда хотя бы частично восстанавливается контакт с больным и у него появляется возможность регулировать свое поведение.

На первом этапе игровая психотерапия чаще всего имеет невербальный характер, игры являются спонтанными. На втором этапе психотерапевтическое воздействие вербально, а игры целенаправлены. Продолжительность игровой психотерапии 3—4 мес. Противопоказания к применению ее при лечении детей, страдающих шизофренией, в литературе не освещены, однако, по нашему мнению, этот вид лечения следует более осторожно применять при воздействии на детей с бредоподобными фантазиями и склонностью к перевоплощению в персонажи игр.

Наиболее часто игровая психотерапия используется при лечении детей с неврозами и другими пограничными нервно-психическими расстройствами (А. И. Захаров, 1977). Сюжеты игр должны иметь «десенситизирующий» характер и способствовать адаптации больных к реальным условиям жизни через этап игры в ситуациях, которые актуальны для них.

Например, 5-летний ребенок страдает страхом темноты и одиночества, который возник у него после того, как отец наказал его, заперев одного в темной комнате. После применения препаратов седативного действия и внушения в бодрствующем состоянии врач включает в лечебный комплекс игровую психотерапию. Вначале рабенок играет с куклами (индивидуально или в группе с другими сверстниками, страдающими аналогичными нарушениями). В процессе игры врач выключает свет и рассказывает больному, как смело ведут себя куклы, как легко они переносят темноту, а затем одиночество (в процессе игры куклы остаются одни в комнате). Постепенно в лечебный комплекс вводятся элементы драматизации: играя, больной сам остается в пустой комнате (вначале со сверстниками, затем один). Таким образом «десенситизируют» больного, уменьшают его обостренную чувствительность к психотравмирующей ситуации. При психогенных нарушениях аппетита используется лечебная игра, по ходу сюжета которой дети посещают зоопарк, где кормят животных, или играют в поваров и официантов, приготовляют кушанья, угощают ими гостей и т. п.

Среди показаний к использованию игровой психотерапии в младшем возрасте — разнообразные патологические привычки (например, онихофагия). Лечебные игры имеют не только узкосимптоматическую направленность, но могут быть использованы и с целью преодоления патологических и социально отрицательных черт характера. Сравнительно новым разделом игровой психотерапии является игровая психотерапия подростков. Лечебные игры могут применяться при воздействии на подростков, страдающих невротическим заиканием, начальными проявлениями психогенного патологического формирования личности и при многих других нервно-психических нарушениях. При лечении патологических формирований личности игровая психотерапия имеет преимущественно групповой характер и направлена на коррекцию патологических свойств личности. С этой целью используются лечебные спектакли и различные игры с элементами драматизации, включающие в себя и другие психотерапевтические приемы. Игровая психотерапия имеет также и большое общепедагогическое значение, воспитывая в ребенке и подростке чувство коллективизма.

Содержание игр должно соответствовать уровню интеллектуального развития пациента. Кроме того, следует применять не только игры, предложенные врачами и педагогами и проводимые под их руководством, но и игры, которые могут проводиться под руководством самих больных. Такие игры при воздействии, например, на подростков с чертами тормозимости помогают им избавиться от чрезмерной неуверенности.

НАРКОПСИХОТЕРАПИЯ

Наркопсихотерапией называют психотерапевтическое воздействие на больного, находящегося в состоянии заторможенности, вызванной использованием медикаментов. Это уменьшает контроль со стороны интеллекта, делает субъекта более податливым к разного рода психотерапевтическим воздействиям, преимущественно суггестивным. Если при лечении взрослых этот метод получил достаточно широкое распространение (М. Э. Телешевская, 1965), то при воздействии на детей и подростков наркопсихотерапия делает лишь первые шаги. В настоящее время можно говорить лишь о наркопсихотерапии подростков.

Если суммировать мнения разных авторов, то в наркопсихотерапии можно выделить несколько основных приемов: а) наркосуггестия, подразделяющаяся на наркогипноз (следует усыпить больного, а затем проводить ему внушение) и гипнонаркоз (вначале проводится внушение, затем вводится препарат наркотического действия и после этого внушение продолжается); б) наркотренировка: на фоне действия препарата больной самостоятельно или под руководством врача проводит тренировки той или иной функциональной системы (например, речи в случае тяжелой логофобии); в) переубеждение на фоне действия препаратов наркотического действия и т. д. В качестве препаратов, подавляющих внутреннее сопротивление больных, используются барбамил, элениум, седуксен, радедорм и пр. Часть препаратов принимается в таблетках, часть — в инъекциях. Дозы определяются активностью препаратов, возрастом больного, клинической картиной, этапом течения болезни, установкой личности. Одним из важных приемов наркопсихотерапии являются амитал-кофеиновые растормаживания, имеющие большое значение при лечении затянувшихся истерических расстройств (например, мутизма) и т. д. Наркопсихотерапия используется главным образом при лечении затяжных невротических состояний и невротических формирований личности, сочетающихся со стойкими моносимптомными расстройствами (главным образом с мутизмом).

Глава XVIII

ЛЕЧЕБНАЯ ПЕДАГОГИКА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Воспитание и обучение детей и подростков, страдающих психическими заболеваниями, пограничными и другими нервно-психическими расстройствами, является неотъемлемой частью всей лечебно-восстановительной работы (В. П. Кащенко, В. Штромайер, 1926; Т. П. Симсон, 1958; Г. Е. Сухарева, 1959; В. В. Ковалев, 1970, 1973; F. Homburger, 1939; H. Asperger, 1965, и др.). Лечебная, или медицинская, педагогика — это педагогическое воздействие на личность больного ребенка или подростка с лечебной целью. В ее задачи входит коррекция поведения, ликвидация связанной с болезнью педагогической и социальной запущенности, стимуляция эмоциональной, интеллектуальной и социальной активности, направленной на восстановление возможности и желания учиться (педагогическая реабилитация, В. В. Ковалев, 1973) или же приобретение профессиональных навыков.

Решение этих задач становится возможным при всестороннем развитии больного ребенка на базе его сохранных возможностей. В процессе лечебно-педагогической работы при ликвидации отставания в учебно-трудовых навыках, социально-эстетических и общеобразовательных знаниях нейтрализуется отрицательный социальный опыт личности, корригируются неправильные жизненные установки. Лечебную педагогику условно можно подразделить на общую и частную. Последняя объединяет лечебно-педагогические мероприятия, специфические для разных групп больных.

ОБЩАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ПЕДАГОГИКА

Общие принципы лечебной педагогики совпадают с теми, на которых строится и общая педагогика. В трудах, педагогической и организационной деятельности выдающихся педагогов Я. Коменского, И. Песталоцци, К. Д. Ушинского, Н. К. Крупской, А. С. Макаренко, Я. Корчака, В. А. Сухомлинского и др. большое внимание уделялось обездоленным, запущенным и больным детям, их обучению, социальному и трудовому воспитанию, заботе не только об их интеллектуальном, но и о физическом здоровье и развитии. Вместе

с тем следует отметить, что лечебная педагогика тесно связана с клинической медициной, в первую очередь с детской и подростковой психиатрией, психогигиеной, психотерапией, патопсихологией и возрастной физиологией. В процессе восстановительного лечения педагогические мероприятия тесно связаны с медицинскими и в первую очередь с психотерапевтическими.

Наиболее отчетливо это проявляется в коллективной психотерапии, являющейся как бы комбинацией, сплавом психотерапии и лечебной педагогики.

Сходство лечебно-педагогического и психотерапевтического воздействий на больного заключается в том, что в обоих методах слово врача или педагога и его эмоциональное воздействие на больного ребенка или подростка являются основным действующим фактором. Отсюда психотерапевтическое воздействие неизбежно содержит элементы воспитания, а лечебная педагогика дает положительный психотерапевтический эффект. Вместе с тем основные задачи лечебной педагогики выходят за рамки лечебного психотерапевтического воздействия и заключаются в разработке специальных индивидуальных и групповых воспитательных и педагогических методов и приемов. Исходя из особенностей болезненных проявлений, лечебная педагогика помогает решать общепедагогические и общевоспитательные задачи по передаче больным детям и подросткам необходимых общеобразовательных знаний и трудовых навыков в целях социальной адаптации и реабилитации. Из этого вытекают основные принципы лечебной педагогики. К сожалению, несмотря на большое значение ее в детской психиатрии и дефектологии, ее формы, приемы, методы недостаточно разработаны, а практическая работа в большинстве случаев ведется методом проб и ошибок (Г. Е. Сухарева, 1959; И. А. Невский, 1970).

Основным принципом лечебной педагогики является единство лечебного и педагогического процессов. Вся программа педагогической и воспитательной работы с психически больными детьми и подростками строится с учетом нозологической принадлежности, особенностей клиники, ведущего синдрома, этапа развития заболевания, возраста, степени социальной и педагогической дезадаптации и запущенности. Важным принципом является сочетание лечебно-корригирующего воздействия на личность больного ребенка и подростка с оздоравливающим влиянием на окружающую его микросоциальную среду (семью, школу, группы сверстников). Одним из общих принципов лечебной педагогики следует считать необходимость индивидуального подхода к каждому больному, определение наиболее сохранных, «здоровых» звеньев и свойств личности и использование их для организации лечебно-педагогического процесса.

Весьма важен «принцип соответствия». Требования, предъявляемые больному, и нагрузки должны соответствовать его психическим и физическим возможностям и тем самым способствовать повышению эмоционального тонуса, восстановлению веры в свои способности и силы, самоутверждению больного. Увеличение и усложнение нагрузки следует проводить постепенно, по мере улучшения состояния больного. На начальных этапах требования должны несколько отставать от возможностей больного, на заключительном этапе — соответствовать им, а в ряде случаев превосходить те социальные нагрузки, с которыми больному придется встретиться в жизни. С этим принципом связано сокращение продолжительности урока (до 35 мин), а также сведение к минимуму самостоятельных заданий в условиях психиатрического стационара.

Одной из важнейших задач лечебной педагогики следует считать интеллектуальное развитие ребенка и его школьное обучение, направленные на ликвидацию педагогической запущенности, отставания в учебе и восстановление желания учиться. Болезненный процесс обычно приводит к перерывам в учебе или же в той или иной степени ограничивает возможность больного учиться и как следствие этого ведет к негативному отношению ребенка к занятиям. В основе всей воспитательной и педагогической работы с больными детьми и подростками должны лежать постоянное использование подбадривания, поощрения, эмоциональная заинтересованность взрослых в их успехах. Неудовлетворительные оценки, удаления с уроков и другие меры наказания не могут быть использованы в лечебно-педагогическом процессе. Каждый случай, когда в воспитательных целях педагог считает нужным выставить больному неудовлетворительную оценку, должен предварительно обсуждаться с лечащим врачом. Очень важно, чтобы перед больным были открыты определенные и обязательно оптимистичные ближайшие и отдаленные перспективы, мобилизующие его на выполнение реабилитационной программы, разработанной врачом и педагогом. В содержание лечебно-педагогической работы в условиях психиатрического стационара наряду с учебным процессом и индивидуальной работой с больными входит организация необходимого для успешного лечения «психотерапевтического климата» в отделении —«терапия средой».

В процессе лечебно-педагогической работы наряду с педагогами и воспитателями активное участие должен принимать весь медицинский персонал. Педагогическая работа ведется под руководством лечащего врача и при его непосредственном активном участии. План лечебно-корригирующих и воспитательных мероприятий составляется лечащим врачом и педагогом совместно. Кардинальное решение задачи обуче-

ния отставшего или потерявшего интерес к учебе ребенка или подростка состоит не в облегчении и упрощении учебного процесса, а в том, чтобы, используя удовлетворение от самого мыслительного процесса, будить его мысль. Учебный материал далеко не всегда захватывает, волнует, вызывает интерес. Педагогу следует добиваться того, чтобы выполнение учебной работы приносило ребенку радость, заключающуюся в преодолении трудностей познания, победе над своим нежеланием работать. Только этим воспитывается интерес к учебе.

Первостепенное значение имеет развитие умственных способностей, а не простое «снабжение» ребенка разнообразной информацией. При правильно проводимом учебном процессе, направленном на развитие и восстановление всех компонентов такого сложного поведенческого акта, каким является учеба, в процессе лечебной работы снимается напряженное отношение к необходимости учиться. Учебный процесс перестает быть неприятной и принудительной обязанностью. Постепенное, но систематическое развитие мышления создает необходимую базу для успешного усвоения материала. Поощрения, применяемые во всех разделах учебного процесса, способствуют формированию положительной эмоциональной установки.

ЧАСТНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ПЕДАГОГИКА[1]

Лечебно-педагогическая работа при шизофрении в условиях стационара зависит от психопатологической картины заболевания, остроты состояния и возраста больного. По отношению к больным, находящимся в остром психотическом состоянии, возможности педагогического воздействия невелики. На выходе же из психотического состояния, особенно при отсутствии дефекта или нерезко выраженном дефекте, значение и возможности лечебной педагогики в процессе восстановления больного все время возрастают. При работе с детьми младшего возраста основное значение приобретает преодоление аутистических и негативистических тенденций, развитие речи и общей моторики и обучение навыкам опрятности и самообслуживания. Эти дети требуют чрезвычайно терпеливого и доброжелательного отношения. Вовлечение их в коллективные формы деятельности — групповые игры, музыкальные занятия должно происходить естественно, без принуждения, под влиянием эмоциональной заинтересованности. Из наблюдателя ребенок должен постепенно становиться участником

[1] Вопросов лечебной педагогики при олигофрении (олигофрено-педагогики), мы не касаемся, так как они подробно освещаются в специальных руководствах.

общих игр и занятий. С этой целью в игры и занятия должны включаться элементы, интересующие больного ребенка. Интересы ребенка можно выяснить при наблюдении за его самостоятельными играми и занятиями. Для этого ему дают пластилин, глину, наборы деревянных кубиков и различные предметы, бумагу и карандаш или же предоставляют возможность свободно чертить на песке, стене и т. д. Целесообразно занятия проводить на природе, в условиях, способствующих положительному эмоциональному состоянию детей.

Лечебно-педагогическая работа с больными шизофренией школьного возраста строится в зависимости от их возможности к продолжению учебы. Важно решить, в группу какого класса или в какой класс направить больного. Целесообразно направлять больного в тот класс, к которому он себя причисляет. Задания же поначалу следует давать более легкие, основанные на ранее усвоенном материале. Больного следует постоянно хвалить и поощрять его тенденции к учебе и полезной деятельности.

По мнению некоторых педагогов (Р. И. Окунева, А. А. Сметанина и др.), в процессе обучения следует использовать методику так называемых полуфронтальных уроков. В этих случаях в одном помещении может находиться несколько классов. Для всех одновременно дается сравнительно простое и доступное задание, требования же к ответам предъявляются разные, соответствующие возможностям и знаниям каждого. Проводятся сочинения или «творческие диктанты», при которых педагог диктует схему сочинения или диктанта, а больные самостоятельно, «творчески» его дорабатывают. Широко используются рассказы по картинкам и карточкам. Полезно проведение дидактических игр с использованием устного счета. В процессе подобных занятий ученики положительно эмоционально «заряжаются», и в то же время педагог выявляет пробелы в их знаниях и уровень их возможностей.

Требования педагога во время проведения фронтального урока строятся в соответствии с состоянием больного. Поначалу больной может формально присутствовать на уроке и почти не заниматься, по возможности читая короткие рассказы, рассматривая иллюстрации. Урок строится с учетом особенностей психической деятельности больных шизофренией, которым свойственны недостаточная целенаправленность, рассеянное внимание, разлаженность и вычурность мышления, снижение психической активности и в то же время нередко высокий уровень абстрагирования, хорошая вербальная память. Одним из полезных приемов, способствующих повышению психической активности, является фронтальная работа по типу свободных диктантов, сочинений, изложений, при которых основное внимание обращается на смысловую сущность

работы, разбираемого текста. Подобные работы не только повышают активность больного, но и позволяют лучше разобраться в характере его психопатологических нарушений. Для закрепления пройденного материала и создания у больного убеждения в том, что он может справиться с программой, служит повторение старого материала. Этот способ облегчает обучение больных с разлаженным мышлением. Больные этой группы нуждаются в постоянной помощи при приготовлении домашних заданий.

Разбор ошибок проводится с учетом повышенной сенситивности некоторых больных.

То или иное отношение больного к занятиям может быть обусловлено бредовыми идеями или неверием в свои силы. В то же время может наблюдаться переоценка своих возможностей, недостаточно критичное отношение к себе или окружающим. Начинать коррекцию поведения бредового больного можно только после того, как у педагога будет налажен с ним эмоциональный контакт. После установления контакта можно пытаться вовлечь больного в коллектив, в общественно полезную деятельность. Вся деятельность больного должна подчеркивать его сильные, сохранные стороны и протекать в благоприятных условиях, создаваемых для него врачами и педагогами. Вокруг больных создается благоприятное общественное мнение. Педагог постоянно корригирует всю внешнюю деятельность больного, учит его правильным взаимоотношениям со сверстниками, нормам коллективной жизни и деятельности.

Педагогическая работа с детьми и подростками, страдающими эпилепсией, ведется с учетом интеллектуальных возможностей, специфических изменений личности, характера и частоты припадков, темпа интеллектуальной работы и других особенностей больных. При формально сохранном интеллекте многие больные с трудом переключаются, у них заметно снижена память. Вместе с тем многие больные крайне усидчивы, достаточно внимательны и сосредоточены, даже скрупулезны в работе, их работоспособность повышена. В основе успешной педагогической работы с этой группой больных лежит индивидуальный подход к каждому больному. В процессе занятий больных не следует торопить. Ошибочно принимать длительное молчание за незнание материала. Иногда полезно и целесообразно вовремя подсказать, расчленить большой вопрос на более мелкие и конкретные. Полезны частые повторения, направленные на закрепление пройденного материала. Большое значение имеет наглядность материала, использование зрительных впечатлений, так как у этих больных преобладает зрительная память. С этой же целью полезно использовать инсценировки, в которых больные охотно участвуют.

Интерес к чтению художественной литературы развивается постепенно. Поначалу подбираются книги с крупным шрифтом, яркими иллюстрациями и занимательным сюжетом. Затем как бы исподволь больные подводятся к чтению художественной литературы по программе. В письменных работах необходимо анализировать характер допускаемых ошибок и других нарушений письма, в ряде случаев они указывают на кратковременные выключения сознания. В классе у каждого больного эпилепсией должно быть строго закрепленное место, хорошо подготовленное к началу урока. В этом отношении педагоги должны всячески помогать больным. Перед началом занятий педагог должен ознакомиться с состоянием больного за время, предшествующее занятию. Для этого используются записи в историях болезни и в дневнике наблюдений, который ведут постовые сестры. Особое внимание следует обращать на припадки, ссоры с детьми, колебания настроения. В случае дисфорического настроения в процессе занятия больному следует предлагать легкие и интересные задания, хвалить его и завышать оценку. В периоды дисфорий больные должны пользоваться повышенным вниманием персонала.

У больных эпилепсией затруднено включение в занятие, не менее трудным является и выход из него. В этих случаях не следует прибегать к безапелляционным указаниям и требованиям. Добиваться переключения внимания следует мягко, терпеливо, напоминая о других приятных и нужных видах деятельности. Переключаемость больных тренируется с помощью занятий лечебной физкультурой, музыкальных занятий и ритмики, а также во время различных подвижных игр. Упражнения следует начинать в замедленном темпе, а затем постепенно их убыстрять. Больные эпилепсией неплохо осваивают игру в шахматы, шашки, охотно участвуют в трудовых процессах, требующих более однотипных действий. Вместе с тем следует помнить, что в любых играх, трудовых процессах они мало терпимы к другим больным и часто вступают с ними в конфликты, причем аффект у них стремительный, бурный.

В процессе воспитательной работы следует использовать приверженность больных эпилепсией к порядку и системе. В процессе самообслуживания они должны убирать постель, палату, класс, следить за опрятностью одежды, правильно накрывать столы в столовой, ухаживать за растениями, ведать библиотекой, приводить в порядок книги. Выполнение конкретных заданий приносит этим больным большое удовлетворение, улучшает настроение, уменьшает возможность столкновений с другими больными.

Лечебно-педагогическая работа с детьми дошкольного возраста, имеющими резидуально-органические

психические расстройства, в основном должна проводиться в специализированных детских учреждениях или отделениях для дошкольников. Основной задачей работы является подготовка детей к обучению в школе. У большинства детей дошкольного возраста имеются задержки интеллектуального, речевого и моторного развития. Многие дети двигательно расторможены, трудны в поведении, у них недостаточно развиты навыки опрятности, самообслуживания. У многих нарушена способность к игре, познавательной деятельности. В связи с этим первостепенной задачей воспитания является привитие детям элементарных навыков самообслуживания, простейших гигиенических правил. Детей учат самостоятельно одеваться, аккуратно складывать свои вещи, умываться, самостоятельно есть, пользоваться туалетом. Большое внимание уделяется развитию общей моторики. Занимаясь в группе, дети обучаются ходить парами, один за другим, образовывать круг, повторять простейшие движения, которые им показывает педагог. Это особенно важно, так как многие дети этой группы не способны выполнять действия по подражанию. Постепенно от подражания дети переходят к выполнению простейших действий по словесной инструкции («встань», «сядь», «кинь мяч», «попрыгай» и т. д.). По мере усвоения простейших движений и действий в процессе занятий начинается работа по развитию более тонкой моторики, формированию пространственных предствлений, различению правой и левой сторон. Дети обучаются игре в мяч, прыганию на одной ножке. С большой охотой они имитируют более сложные действия, например, пилку или рубку дров и пр.

Следующая важнейшая задача педагогической работы — включение ребенка в игровую деятельность, которая у многих детей искажена или полностью отсутствует. На первом этапе ребенку прививается интерес к игре с отдельными предметами, а затем дети постепенно вовлекаются в групповые игры, соответствующие их возможностям и возрасту. В процессе коллективных игр они обучаются выполнению определенных правил игры, что в известной степени формирует и развивает умение тормозить непосредственные импульсы и действия. От спонтанных, недирективных игр постепенно переходят к играм, которые имеют целевой характер. Так, для тормозимых и негативистичных детей хорошо использовать хороводные игры с пением, включающие плавные движения на фоне напевных мотивов. Возбужденным детям предлагаются игры, дающие возможность использовать избыток энергии. Подвижные игры целесообразно чередовать со спокойными, с эмоциональной заинтересованностью ребенка. Для детей медлительных, инертных используются игры, развивающие способность к переключению.

Педагоги-воспитатели постоянно должны вести работу по

возможной компенсации отставаний в умственном развитии, развитию моторики, мышления, творчества. Особое значение имеют меры по развитию речи, которые осуществляются в тесном сотрудничестве с логопедом. Постоянно формируется речь, пополняется словарный запас. Детей учат излагать свои мысли, описывать предметы. Моторные и игровые действия сопровождаются их словесным описанием. В процессе работы дети овладевают понятиями цвета, соотношения величин (большой—маленький, много—мало), пространственной ориентацией. Постепенно совершается переход к более сложной познавательной и творческой деятельности. Дети начинают складывать кубики по образцам, строить пирамиды, домики. Более тонкие движения и умение производить сложные построения развиваются в процессе занятий с мозаикой. Ручная моторика развивается при работе с ножницами, плетении и т. п. Очень полезно обучение ребенка рисованию, работе с пластилином, так как наряду с тренировкой моторики рисование и лепка развивают творчество, фантазию, мышление и дают важный материал для клинического наблюдения и изучения ребенка (наблюдения за произвольной игрой с песком, глиной или свободными рисунками на бумаге, стене, земле).

По мере успешного обучения ребенка занятия все больше приближаются к программе массового детского сада. Однако ведутся они с учетом клинического состояния детей, строго индивидуально дозируются в соответствии с возможностями ребенка. Вся игровая и обучающая деятельность должна вызывать эмоциональную заинтересованность ребенка. Очень полезно проводить занятия на улице с использованием окружающих природных факторов. Эти занятия пополняют знания детей об окружающем их мире растений, животных, явлений. Для детей, у которых наступает компенсация болезненного состояния, используются эмоционально насыщенные утренники. Значительно повышается эффективность лечебно-педагогической работы, если она сочетается с музыкальными занятиями и музыкальной ритмикой.

Начальный этап музыкальной ритмики — простейшие движения под музыку. Затем включаются более сложные двигательные акты и комплексы упражнений, развивающие моторику и тренирующие внимание. Наконец, следуют упражнения, развивающие чувство ритма, и как заключительный этап — хоровое пение и групповой танец. Результативность лечебно-педагогической работы с этой группой детей определяется возможностью обучения ребенка в 1-м классе массовой или вспомогательной школы.

Особое значение принадлежит лечебной педагогике в клинике пограничных состояний, при которых психотерапевтическое и лечебно-педагогическое воздействия яв-

ляются основными и решающими в лечении, социальной адаптации и реабилитации больных. Больные неврозами с их пониженной самооценкой, чувством неполноценности, тревожными опасениями и страхами, сниженным настроением, напряженные и чаще всего одинокие, в первую очередь нуждаются в терапии средой. В большинстве случаев при сохранном и даже хорошем интеллекте они в процессе учебы свои возможности полностью не используют и часто бывают беспомощными при решении тех или иных бытовых задач.

Как никто другой в процессе обучения дети и подростки этой группы нуждаются в доброжелательном отношении со стороны учителей, постоянной, но неназойливой и незаметной для других учащихся поддержке. Продолжительность уроков для таких детей в специализированных учреждениях должна быть сокращена до 35 мин. В условиях же обучения в массовой школе этим больным бывает целесообразно предоставлять дополнительный свободный от занятий день или же отпускать их с последнего урока. Домашние задания должны быть облегченными, а освобождающееся время нужно использовать для общеоздоровительных и лечебных мероприятий. Учебный материал следует преподносить ярко, образно, максимально использовать иллюстрации, возможности учебного кино и т. п. В процессе проведения урока учитель должен больше привлекать больного к непосредственному участию в учебном процессе, отвлекая его от болезненных переживаний. Не на все предъявляемые больным жалобы учителю следует реагировать, однако выслушивать больного нужно внимательно. Отпускать ребенка с занятий или принимать какие-либо другие меры необходимо в тех случаях, когда педагог видит, что состояние больного действительно требует этого. Все преподавание должно вестись по программе массовой школы. Важно, чтобы больные не становились второгодниками.

В лечебных учреждениях для этих больных необходимо создание терапевтической обстановки, постепенное вовлечение их в жизнь коллектива, обучение выполнению общественных поручений, создание малых групп, в которых больные оказывают друг на друга положительное влияние. Чрезвычайно важно, чтобы предъявляемые больным требования поначалу были бы несколько ниже их возможностей в данный момент и способствовали самоутверждению. В дальнейшем возможности и способности больных используются все более полно. Перед выпиской социальные и учебные нагрузки должны соответствовать или даже превосходить те, с которыми больному придется встретиться в жизни.

Лечебно-педагогическая работа с больными, страдающими неврозоподобными расстройствами непроцессуального характера, строится с учетом наличия

более выраженных, чем при неврозах, нарушений поведения. Эти больные труднее включаются в учебный процесс, они несобранны, невнимательны, стараются выполнять задания наспех, небрежно. В связи с этим у них часто формируется стойкая школьная неуспеваемость. На уроках они могут быть вялыми, медлительными или же, наоборот, двигательно расторможенными. Коррекционно-педагогическая работа с такими больными проводится с учетом этих особенностей: умственная нагрузка дозируется, задания строятся от прочно усвоенных, простых к более сложным. В учебном материале важно дифференцировать основное, что может быть усвоено прочно, и то, что может быть только прослушано, без необходимости запоминания. В процессе работы важен постоянный контроль и поощрение за успехи.

При посттравматической церебрастении, когда заметно страдает память, педагог должен изыскивать пути, облегчающие запоминание, закрепление пройденного материала. Облегчает процесс запоминания в этих случаях активное использование зрительных впечатлений. На занятиях широко применяется дидактический материал, который готовят сами больные, наглядные пособия. Учебный материал излагается в несколько облегченной форме, часто делаются перерывы в занятиях. Чрезмерная стимуляция нецелесообразна. Напротив, при астенических состояниях соматического происхождения стимуляция к деятельности нужна и эффективна. При многих неврозоподобных состояниях приходится сталкиваться с повышенной аффективной возбудимостью детей, раздражительностью, конфликтностью, иногда озлобленностью. На этих больных положительно сказывается участие в занятиях, соответствующих их интересам и возможностям. Переключение их интересов с узко личного на общественное, коллективное способствует более быстрой адаптации.

Наибольшее значение приобретает лечебная педагогика при расстройствах формирования личности (конституциональные и органические психопатии, психогенные патологические формирования личности, патохарактерологические реакции, психопатоподобные состояния непроцессуального характера). При этом лечебно-педагогическая работа направлена на коррекцию патологических личностных реакций, связанных с психомоторной перевозбужденностью и повышенной общей возбудимостью или же, наоборот, с заторможенностью, на ликвидацию педагогической и социальной запущенности и связанные с ней асоциальные тенденции и отрицательное отношение к труду и учебе. Больные обычно трудны в семье и коллективе, поэтому в коррекционной работе должны объединяться усилия семьи, социальных работников, школы и лечебного учреждения. От согласованности их действий, преемственности во многом зависит успех всей

работы. В основу коррекционно-воспитательных мероприятий должен быть положен четкий и неуклонно соблюдаемый режим с правильным чередованием труда и отдыха.

Трудовое воспитание и обучение приобретают первостепенное значение. Труд должен приносить больному эмоциональное удовлетворение. Ритмическое повторение одних и тех же трудовых процессов приводит к успокоению перевозбужденной нервной системы и психической деятельности ребенка. Вместе с тем труд используется как средство обогащения ребенка новыми навыками и знаниями. В более младшем возрасте дети охотно и старательно ухаживают за животными, работают в саду. Положительное влияние оказывают занятия в столярном, авиамодельном, радиотехническом, художественном и других кружках. Подростков важно привлекать к труду, организующему их, приучающему к социально полезной деятельности. Они должны овладевать и определенными профессионально-трудовыми навыками, способствующими их дальнейшей профессиональной ориентации. Вместе с тем длительная, монотонная, однообразная трудотерапия, прививающая подросткам однотипные трудовые навыки, длительное время может быть использована только по отношению к больным со сниженными возможностями. Большое значение имеют организация коллективных форм деятельности больных, постепенное привлечение к общественной работе путем поручения конкретных заданий с постоянным контролем их выполнения и положительной оценкой успехов. Немалое значение имеет выбор занятий, в которых ребенок или подросток может проявить положительные стороны своей личности, а также правильный подбор группы детей.

Коррекционно-педагогическая работа требует учета ведущих патохарактерологических проявлений.

В группе детей и подростков с преобладанием синдрома повышенной аффективной возбудимости особое коррекционно-воспитательное значение имеют систематические занятия трудом, спортивные игры, различные общественные поручения, основанные на доверии (но при строгом контроле), воздействие коллектива, обсуждение неправильного поведения в группе детей. В работе с детьми, у которых преобладает синдром эмоционально-волевой неустойчивости, основная роль принадлежит выработке положительной трудовой установки. В процессе трудового воспитания таких детей постепенно сглаживаются их иждивенческие установки, появляется потребность в продуктивной деятельности. Дети и подростки с истероидными чертами личности должны встречать ровное отношение. Им необходимо подбирать занятия, соответствующие их интересам и возможностям. Нужно добиваться преодоления представления больного о его «исключительности», учить его умению подчинять свои интересы интересам

коллектива, воспитывать чувство товарищества, дисциплины и ответственности.

Черты тормозимости (робость, неуверенность, нерешительность, отсутствие инициативы) преодолевают привитием противоположных качеств с помощью вовлечения в коллективные формы деятельности с постоянным поощрением за каждый даже незначительный успех. Серьезным разделом коррекционно-педагогической работы с детьми и подростками, у которых имеются отклонения в формировании личности и нарушения поведения, является правильная организация учебного процесса. Несмотря на сохранный интеллект, внутреннее побуждение к учебной деятельности у педагогически запущенных детей, как правило, недостаточно. Мотивация действий у них нередко имеет эгоистический, противоречащий интересам коллектива характер. Учебный процесс, основываясь на предшествующем отрицательном личном опыте, они относят к разряду неприятных моментов. Поэтому «...достаточные для обычных школьников побуждения к выполнению учебных действий, поручений, поступков для педагогически и социально запущенных школьников оказываются недостаточными и неэффективными» (И. А. Невский, 1970).

Весь учебный процесс должен отличаться стройностью и четкостью. Предпочтительна постоянная структура урока, что способствует выработке у учащихся соответствующего стереотипа. Материал следует излагать максимально разнообразно. Оценка знаний проводится в щадящей самолюбие форме. Возбудимых больных необходимо удерживать от преждевременных, торопливых и недостаточно обдуманных ответов. Тормозимых не следует торопить, им нужно ставить наводящие вопросы, сложные задания делить на части. Для восстановления побуждений к учебе задания целесообразно давать в четкой форме, сопровождая их планом выполнения, гарантируя будущие успехи. Возвращающаяся вера в свои силы, перспективы успеха, текущие достижения оказывают стимулирующее влияние и восстанавливают у таких больных желание учиться (И. А. Невский, 1970).

В организационном плане лечебно-педагогические мероприятия проводятся как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. В последнем случае лечебно-педагогические мероприятия складываются из обучения родителей правильному педагогическому подходу к больным детям, разъяснительной и обучающей работе с персоналом детских учреждений, школьными работниками и из психогигиенических и психопрофилактических мероприятий. Знание психологической атмосферы в семье и классе помогает врачу и педагогу в выборе обоснованных рекомендаций, направленных на исправление ошибок воспитания или нарушенных межличностных отношений, приводящих к патологическому формированию

личности ребенка. Многие авторы (Т. П. Симсон, 1958; Г. Е. Сухарева, 1959; О. В. Кербиков, 1961; В. В. Ковалев, 1970) наиболее частыми типами неправильного воспитания считают гипоопеку или гиперопеку ребенка, что приводит в первом случае к недостаточной выработке у него сдерживающих навыков, во втором — развивает пассивность, неуверенность в своих силах. Неправильным является и воспитание по типу «кумира семьи», способствующее выработке эгоистических установок, переоценке своих возможностей, жажде признания. Особенно вредным является деспотическое воспитание детей с унижением достоинства ребенка и применением физических наказаний. В этом случае ребенок растет робким, пугливым, без чувства собственного достоинства, а нередко со скрытным, жестоким и мстительным характером.

Одним из направлений психогигиенической работы врача и педагога является участие в организации правильного режима школьника. Перегрузка дополнительными занятиями, требования, превосходящие возможности ребенка, недостаток физических нагрузок, пребывания на воздухе переутомляют его и создают угрозу возникновения пограничной нервно-психической патологии. Часто встречается неправильное отношение родителей к школьным оценкам ребенка, предъявление к нему требований, превышающих его возможности, использование угроз и наказаний при получении ребенком более низкой оценки. Такое отношение является источником страха перед оценкой, а нередко ведет к отказу от посещения школы (В. В. Ковалев, 1970).

Важное психогигиеническое значение имеет коррекция отношения родителей и педагогов школ к подросткам с учетом таких возрастных психологических особенностей, как повышенное самолюбие, скептическое отношение к окружающим при недостаточной критике к себе, обостренное восприятие несправедливости, ранимость, склонность к легкому возникновению специфических для подростков нарушений поведения — реакций отказа, оппозиции, отрицательной имитации, компенсации и гиперкомпенсации, эмансипации и др. (Г. Е. Сухарева, 1959; В. В. Ковалев, 1970, 1973; А. Е. Личко, 1977).

В заключение остановимся на организационных вопросах лечебно-педагогической работы в условиях стационара.

При поступлении больного ребенка или подростка в отделение педагог-воспитатель проводит его обследование. У детей дошкольного возраста выявляются степень несоответствия навыков и знаний возрастному уровню, у школьников — степень педагогической запущенности, а также особенности характера, поведения, интересов, необходимые для дальнейшей работы с ними. Затем проводят совместное врачебно-педагогическое обсуждение больного, на котором разрабатывают план лечебно-коррекционных мероприятий, учитываю-

щий клиническое состояние. Динамику лечебно-педагогической работы регистрируют в истории болезни и педагогических листах или дневниках наблюдения педагога. В заключительном эпикризе подводят итог проделанной работы, совместно с врачом определяют ее эффективность. Кроме того, врач и педагог вырабатывают совместные рекомендации для родителей и решают вопросы дальнейшего обучения или устройства больного после выписки.

Важная роль принадлежит организации детского коллектива. Целесообразно формирование разновозрастных отрядов, в которых старшие дети являются шефами младших. Попадая в отделение, где уже налажен детский коллектив с хорошими традициями и установками, дети с трудностями поведения постепенно подчиняются его требованиям в незаметно для себя включаются в общественную жизнь, а потом и активно участвуют в ней. Вовлечение происходит не столько по указаниям взрослых, сколько под влиянием сверстников. Педагог должен тщательно продумывать и четко представлять все содержание предстоящей работы, те требования, которые он предъявляет к детскому коллективу. Эти требования должны быть ясными и предельно конкретными. Любое поручение должно выполняться последовательно и систематически. В создании детских коллективов участвуют не только педагоги и врачи, но весь обслуживающий персонал отделения. Большое значение имеет выбор ответственного вожатого. Так, если в отделении преобладают дети вялые, психически заторможенные, живущие своим внутренним миром и в сущности безразличные к проблемам общественной жизни, то выбор на эту роль такого же вялого, аспонтанного «вожатого» нецелесообразен. Если же большее число детей обнаруживает трудности поведения, чрезмерную возбудимость, конфликтность, то похожий на них «вожатый» при наличии инициативности, живости может стать чрезмерно раздражительным и агрессивным в утверждении своей роли. Поэтому вся его деятельность должна находиться под строгим контролем персонала.

В коллективе, независимо от постоянного изменения его состава, должны складываться полезные традиции, например, подведение итогов определенных периодов — празднование «дня урожая» после летних садовых и огородных работ с демонстрацией достижений, премированием лучших. Полезны выставки детских работ, рисунков, образцов вышивания, выпиливания, выжигания, лепки и т. п. Традиционными, кроме празднования «красных дат календаря», могут быть спортивные праздники, празднование начала учебного года, прием в коллектив нового больного с прикреплением к нему кого-либо из более старших или выздоравливающих детей. В этих случаях вновь поступивший легче и быстрее осваивается

в новой обстановке, меньше страдает от пребывания в стационаре и в то же время оба больных, контактируя друг с другом, «раскрываются» несомненно лучше, чем даже при длительных беседах со взрослыми.

В стационаре вся педагогическая работа проводится на фоне медикаментозного лечения, тесно сочетаясь с ним. Лечебно-педагогическая работа может служить фоном для медикаментозного лечения, или же, наоборот, медикаментозное лечение подготавливает почву для плодотворного педагогического воздействия. У напряженных больных с резко отрицательным отношением к стационированию и ко всем окружающим и у больных с выраженным психопатоподобным поведением в первые дни эффект достигается за счет медикаментозного лечения. Только после снятия напряжения, когда больной становится доступнее контакту, постепенно вводятся лечебно-педагогические и психотерапевтические формы воздействия, включающие больного в жизнь коллектива, в учебные занятия, в трудовые процессы. По мере улучшения состояния больных роль лечебной педагогики постоянно нарастает.

При активизации режима прием больными седативных средств переносится на вторую половину дня, что позволяет не снижать интеллектуальную работоспособность в часы занятий. В случае же резкой аффективной возбудимости больного целесообразен прием небольших доз седативных средств и в утренние часы. При наличии вялости и аспонтанности больного для повышения и стимуляции работоспособности показано назначение тонизирующей терапии в утренние часы, на которые приходятся учебные занятия. По мере улучшения состояния больных в процессе лечебно-педагогической работы им предоставляется возможность больше работать самостоятельно, чаще выходить за пределы отделения и в отдельных случаях даже ездить в свои школы для сдачи зачетов или экзаменов. В некоторых случаях практикуется и пробная выписка. Все перечисленные мероприятия направлены на постепенный возврат больных к обычной жизни в семье и к продолжению обучения в обычных школах.

В стационарах для лечения детей и подростков с преимущественно пограничными состояниями более широко используются различные формы самоуправления больных: выбираются старосты, создаются комиссии, отдельным больным или группам даются более ответственные поручения, используются различные варианты наставничества. Наиболее сознательные и старшие дети и подростки знакомят вновь поступивших с особенностями жизни коллектива, режимом отделения, привлекают их к тому или иному виду деятельности. Необходимо внимательное отношение к просьбам и предложениям больных.

Особой формой воспитания является общее совместное собрание больных и персонала. На этих собраниях заслушиваются отчеты комиссий, например, учебной, трудовой, дисциплинарной. Сотрудники и больные сравнительно свободно обмениваются мнениями. Обсуждаются проступки отдельных больных. Разрабатываются недельные и месячные планы мероприятий. На этих собраниях последовательно формируется коллективное мнение и самознание, воспитываются коллективизм, ответственность за порученное дело и другие черты характера, необходимые для жизни в коллективе.

В отделениях чрезвычайно важно использовать взаимное положительное влияние больных, которое часто действует на детей значительно сильнее попыток воспитательного воздействия со стороны взрослых. Решение этой проблемы при работе с подростками неизмеримо сложнее, чем при работе с взрослым коллективом. Как правило, приходится сталкиваться с доминированием отрицательного взаимного влияния. Отрицательные лидеры нередко пользуются большей популярностью, чем положительные. В этом плане особое значение приобретают привильное формирование палат, классов, управляемых групп, использование шефства, взаимопомощи. В процессе наблюдения определяются основные тенденции больного, его возможности, склонность к тем или иным поведенческим реакциям. На основании изучения больных подбираются управляемые группы, поддерживаются положительные лидеры. Каждому больному подбирается целесообразная и соответствующая его интересам и возможностям роль в коллективе.

Вся лечебно-педагогическая работа при пограничных состояниях должна проводиться в условиях минимального ограничения свободы, максимально приближенных к условиям жизни здорового коллектива. Залогом успеха лечебно-педагогической работы в психиатрическом стационаре являются единство взглядов и согласованность действий медицинского и педагогического персонала.

Список литературы[1]

Бадалян Л. О. Детская неврология. — М.: Медицина, 1975. — 416 с.

Бадалян Л. О., Таболин В. А., Вельтищев Ю. Е. Наследственные болезни у детей. — М.: Медицина, 1971. — 367 с.

Башина В. М. О синдроме раннего детского аутизма Каннера. — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 10, с. 1538—1542.

Боднянская Н. Н. Некоторые вопросы психиатрии детского возраста. — Свердловск: Сред.-Уральск. кн. изд-во, 1973. — 168 с.

Божович Л. И. Личность и ее формирование в детском возрасте. — М.: Просвещение, 1968. — 464 с.

Болдырев А. И. Эпилепсия у взрослых. — М.: Медицина, 1971. — 367 с.

Булахова Л. А. О распространении и клинической характеристике фенилпировиноградной олигофрении. — Журн. невропатол. и психиатр., 1968, № 2, с. 232—236.

Буторина Н. Е. Особенности патологических проявлений у детей, родители которых больны шизофренией. — Журн. невропатол. и психиатр., 1976, № 10, с. 1530—1535.

Буянов М. И. Клиника начальных проявлений патохарактерологического формирования личности псевдошизоидного типа у подростков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 10, с. 1528—1531.

Буянов М. И., Драпкин Б. З. Клиника, отграничение и принципы лечения невротического и неврозоподобного энуреза и заикания у детей и подростков. — В кн.: Неврозы и нарушения характера у детей и подростков/ЦОЛИУВ. — М., 1973, с. 46—67.

Введенская И. С., Воронков Б. В. О патогенезе и лечении молниеносных и кивательных припадков у детей. — Журн. невропатол. и психиатр., 1969, № 4, с. 587—588.

Вроно М. Ш. Шизофрения у детей и подростков (Особенности клиники и течения). — М.: Медицина, 1971. — 127 с.

Вроно М. Ш. Шизофрения в детском возрасте. — В кн.: Шизофрения, мультидисциплинарное исследование/Под ред. А. В. Снежневского.— М.: Медицина, 1972, с. 77—106.

Головань Л. И., Бармин В. В. О синдроме минимальной мозговой дисфункции у детей (обзор). — Журн. невропатол. и психиатр., 1975, № 10, с. 1572—1576.

Гурьева В. А. Изучение психопатий в подростковом и юношеском возрасте. — В кн.: Неврозы и нарушения характера у детей и подростков/Под ред. В. В. Ковалева. — М.: ЦОЛИУВ, 1973, с. 160—170.

Давиденкова Е. Ф., Либерман И. С. Клиническая генетика. — Л.: Медицина, 1975. — 431 с.

Дети с временными задержками развития/Под ред. Т. А. Власовой, М. С. Певзнер. — М.: Педагогика, 1971. — 207 с.

Долецкий С. Я. Морфофункциональная незрелость организма ребенка и ее значение в патологии. — В кн.: Нарушения созревания структур и функций детского организма и их значение для клиники и социальной адаптации. — М.: ЦОЛИУВ, 1976, с. 7—21.

Дубницкий Л. Б. Состояния «метафизической интоксикации» при юношеской шизофрении. — Мед. реферат. журн., разд. 14, 1977, № 4, с. 1—12.

[1] Приведена основная литература за последние 10 лет.

Жуковская Н. С. Клиника и динамика «неврозов страха» у детей и подростков. — В кн.: Неврозы и нарушения характера у детей и подростков. — М.: ЦОЛИУВ, 1973, с. 34—45.

Земская А. Г. Фокальная эпилепсия в детском возрасте. — Л.: Медицина, 1971. — 264 с.

Зурабашвили А. Д. Стержневые проблемы персонологии и патоперсонологии. — В кн.: Проблемы личности /Материалы симпозиума/ Под ред. В. М. Банщикова. — Т. 2. — М., 1970, с. 45—57.

Иванова Ф. И. Синдром «уходов и бродяжничества» в клинике пограничных состояний у подростков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1972, № 10, с. 1525—1528.

Иовчук Н. М. Результаты длительного профилактического лечения солями лития подростков, больных циркулярной шизофренией. — Журн. невропатол. и психиатр., 1977, № 8, с. 1230—1232.

Исаев Д. Н. Классификация состояний общего психического недоразвития и формирование функциональных систем головного мозга. — В кн.: Проблемы общего психического недоразвития/Труды Ленинградского педиатрического медицинского ин-та. — Т. 70. — Л., 1976, с. 5—15.

Исаев Д. Н., Каган В. Е. Аутистические синдромы у подростков: механизм расстройств поведения. — В кн.: Патологические нарушения поведения у подростков/Под ред. А. Е. Личко. — Л., 1973, с. 60—68.

Калугина И. О. Клинические особенности приступообразно-прогредиентной шизофрении у детей. — Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 10, с. 1528—1532.

Каубиш В. К. Стойкие изменения психики у детей при различных формах эпилептических припадков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1969, № 4, с. 570—575.

Кербиков О. В. Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — 312 с.

Кириченко Е. И., Журба Л. Т. Клинико-патогенетическая дифференциация форм невропатии у детей раннего возраста. — В кн.: 4-й Симпозиум детских психиатров социалистических стран. — М., 1976, с. 223—237.

Кириченко Е. И., Каганская А. А. Особенности психогенного мутизма у детей дошкольного возраста. — В кн.: Тезисы докл. 3-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. Т. 2. — М., 1974, с. 71—72.

Клиника и лечение энуреза в детском возрасте (Методические рекомендации)/Минздрав СССР. — М., 1977. — 18 с.

Князева М. П. Микроцефалия (обзор литературы). — Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 10, с. 1584—1586.

Ковалев В. В. О психогенных патологических формированиях (развитиях) личности у детей и подростков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1969, № 10, с. 1543—1549.

Ковалев В. В. Роль возрастного фактора в клинике и патогенезе пограничных состояний у детей и подростков. В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 2. — М., 1969. — с. 291.

Ковалев В. В. Непроцессуальные неврозоподобные состояния у детей и подростков (вопросы систематики и отграничения). — Журн. невропатол. и психиатр., 1971, № 10, с. 1518—1524.

Ковалев В. В. Основные принципы и особенности психотерапии детей и подростков. — В кн.: Вопросы психотерапии/Под ред. Г. В. Морозова, М. С. Лебединского. — Вып. 3. — М.: Изд-во ЦНИИ судебной психиатрии. 1972, с. 32—40.

Ковалев В. В. Психогенные характерологические и патохарактерологические реакции у детей и подростков. — В кн.: Неврозы и нарушения характера у детей и подростков/Под ред. В. В. Ковалева. — М.: ЦОЛИУВ, 1973, с. 75—90.

(*Ковалев В. В.*) *Kovalev V. V.* Borderline states of intellectual dificiency in children. — In: Proceedings of the third congress of the International association for the scientific study of mental deficiency. (The Hague 4—12 Sept. 1973). — London, 1974, p. 103—108.
Ковалев В. В. Принципиальные вопросы клиники и систематики резидуальных нервно-психических расстройств в детском возрасте. — В кн.: Первая Всесоюзная конференция по неврологии и психиатрии детского возраста. — М., 1974, с. 145—149.
Ковалев В. В. Сверхценные образования и их роль в психопатологии детского возраста. — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 10, с. 1519—1525.
Ковалев В. В. Роль биологического и социального в происхождении, структуре и динамике психических заболевания. — В кн.: Соотношение биологического и социального в человеке/Всерос. научн. об-во невропат. и психиат. — М., 1975, с. 613—632.
Ковалев В. В., Буторина Н. Е., Емельянов А. С., Леденев Н. А. Клиническая динамика некоторых конституциональных психопатий в период их становления. — Журн. невропатол и психиатр., 1976, № 11, с. 1687—1694.
Кокина Е. А. Клинические особенности терапевтических ремиссий у детей и подростков при эпилепсии в связи с задачами социально-трудовой адаптации. — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 10, с. 1537—1541.
Колегова В. А. Узловые вопросы организации психоневрологической помощи детям и подросткам с пограничными нервно-психическими заболеваниями. — В кн.: Неврозы и нарушения характера у детей и подростков. — М.: ЦОЛИУВ. 1973, с. 170—182.
Коркина М. В., Марилов В. В. Современное состояние проблемы нервной анорексии (по данным советских и зарубежных исследователей за последние 10 лет). — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 10, с. 1571—1583.
Коркина М. В., Цивилько М. А., Марилов В. В. и др. Особенности синдрома нервной анорексии при пограничных психических заболеваниях. — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 11, с. 1703—1710.
Лебедев Б. В., Блюмина М. Г. Фенилкетонурия у детей. — М.: Медицина, 1972. — 160 с.
Лебединская К. С. Психические нарушения у детей с патологией темпа полового созревания. — М.: Медицина, 1969. — 155 с.
Личко А. Е. Варианты психопатоподобных картин при шизофрении у подростков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1976, № 10, с. 1521—1526.
Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1977. — 208 с.
Лобикова Н. А. К вопросу о невротическом развитии личности у детей и подростков. — В кн.: Неврозы и нарушения поведения у детей и подростков. — М.: ЦОЛИУВ, 1973, с. 67—75.
Лупандин В. М. Клинико-психопатологические особенности приступообразной шизофрении у детей и подростков. Сообщение 1. Периодическая форма. — Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 3, с. 425—430.
Мазаева Н. А. Об одной из разновидностей шизоидной психопатии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 5, с. 732—738.
Мамцева В. Н. Основные принципы медикоментазной терапии пограничных состояний в детском возрасте. — В кн.: Неврозы и нарушения характера у детей и подростков/Под ред. В. В. Ковалева. — М.: ЦОЛИУВ, 1973, с. 129—142.
Мариничева Г. С. Генетика олигофрении. — В кн.: Генетика психических болезней/Под ред. В. П. Эфроимсона/Московск. НИИ психиатрии. — М., 1970, с. 18—39.
Матвеев В. Ф., Барденштейн Л. И. О некоторых закономерностях патологического формирования личности у детей и подростков с врожден-

ной или рано приобретенной глухотой. — Журн. невропатол. и психиатр., 1975, № 10, с. 1529—1533.

Мнухин С. С. О резидуальных нервно-психических расстройствах у детей. — В кн.: Резидуальные нервно-психические расстройства у детей/Труды Ленинградского педиатрического мед. ин-та/Под ред. С. С. Мнухина. Т. 51. — Л., 1968, с. 5—22.

Морозов П. В. Ступорозные состояния (психогенные и кататонические). — М.: Медицина, 1968. — 241 с.

Морозов Г. В. О клинической типологии дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении. — Журн. невропатол. и психиатр., 1977, № 1, с. 114—120.

Невский И. А. Некоторые особенности учебной деятельности педагогически трудных школьников. — В кн.: Лечебно-педагогическая работа с трудными детьми/Тезисы докладов к конференции/Педагогическ. об-во РСФСР. — М., 1970, с. 21—37.

Орлова-Николаева В. Л. О фебрильных припадках у детей первого года.—В кн.: Материалы к 3-й Всероссийской научной конференции по неврологии и психиатрии детского возраста. — М., 1971, с. 106—108.

Прейс В. В. Варианты астенических состояний, возникающие у детей и подростков в резидуальном периоде гнойных менингитов. — В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 2. — М., 1969, с. 479.

Ремезова Е. С. Об отмене противоэпилептического лечения у детей и подростков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1977, № 3, с. 411—416.

Ротинян Н. С. О нозологической принадлежности синдрома нервной анорексии. — В кн.: Материалы к 3-й Всероссийской научной конференции по невропатологии и психиатрии детского возраста. — М., 1971, с. 153—155.

Рубинштейн С. Я. Психология умственно отсталого школьника (Учебное пособие для студентов). — М.: Просвещение, 1970. — 199 с.

Сараджишвили П. М. Вопросы классификации эпилептических припадков. — В кн.: Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — Т. 2. — М., 1969, с. 74—75.

Семенова К. А., Мастюкова Е. М., Смуглин М. Я. Клиника и реабилитационная терапия детских церебральных параличей. — М.: Медицина, 1972. — 328 с.

Семеновская Э. И. К вопросу о периодическом течении шизофрении в раннем детском возрасте. — Журн. невропатол. и психиатр., 1972, вып. 10, с. 1541—1546.

Сметанина А. А. Принципы лечебной педагогики при некоторых нарушениях поведения детей. — В кн.: Лечебно-педагогическая работа с трудными детьми/Тезисы докл. к конференции/Педагогич. об-во РСФСР. — М., 1970, с. 56—66.

Снежневский А. В. Симптоматология и нозология. — В кн.: Шизофрения. Клиника и патогенез/Под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1969, с. 5—28.

Снежневский А. В. Nosos et pathos schizophreniae. — В кн.: Шизофрения (мультидисциплинарное исследование). — М.: Медицина, 1972, с. 5—16.

Сосюкало О. Д., Кашникова А. А. Возрастные особенности неврозоподобных проявлений при шизофрении у детей и подростков. — В кн.: Актуальные проблемы психиатрии детского и подросткового возраста/Под ред. А. А. Портнова. Тр. Моск. НИИ психиатрии МЗ РСФСР. — т. 75. — М., 1976, с. 13—19.

Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста (Избранные главы). — М.: Медицина, 1974. — 320 с.

(Сухарева Г. Е.) Ssukhareva G. E. Problem of the classification of mental retardation. — Am. J. Psych., 1972, v. 128, p. 29—34.

Трифонов О. А. Патохарактерологическое развитие личности аффективно-возбудимого типа в детском и подростковом возрасте. — В кн.: Неврозы и нарушения характера у детей и подростков/4-е изд. — М.: ЦОЛИУВ, 1973, с. 90—109.
Ушаков Г. К. Детская психиатрия (учебник для педиатр. мед. ин-тов). — М.: Медицина, 1973. — 392 с.
Фелинская Н. И. Некоторые стороны проблемы психопатий и перспективы научных исследований в этой области. — Журн. невропатол. и психиатр., 1976, № 11, с. 1662—1669.
Харитонов Р. А., Попов Ю. В., Деонтологические аспекты проблемы реабилитации больных, лечившихся в детстве от эпилепсии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1976, № 3, с. 426—430.
Цукер М. Б. Клиническая невропатология детского возраста. — 2-е изд. М., Медицина, 1978. — 462.
Шпрехер Б. Л. Клинические особенности детей с невротическим и неврозоподобным энурезом. — Журн. невропатол. и психиатр., 1974, № 10, с. 1531—1535.
Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. 2-е изд. — М.: Медицина, 1968. — 395 с.
Юркова И. А. О динамике клинических проявлений олигофрении. — В кн.: Проблемы олигофрении/Под ред. Н. Н. Ляшко и Д. Д. Федотова/Московск. НИИ психиатрии. — М., 1970, с. 28—38.
Юрьева О. П. О типах дизонтогенеза у детей, больных шизофренией. — Журн. невропатол. и психиатр., 1970, № 8, с. 1229—1235.
Детская психиатрия./Под ред. Хр. Христозов (Ch. Christozoff), Медицина и физкультура, София, 1975, 344 с.

Ajuriaguerra J. de Manuel de psychiatrie de l'enfant. — Paris, Masson, 1970. — 1023 p.
Ajuriaguerra J. de Introduction au probleme posé par les névroses infantiles. — Acta Paedopsychiat., 1972, v. 38, p. 287—300.
Christozov C., Bozhanov A., Yonchev V. Neuroses and neurotic development in school-age children. — In: Int. J. Ment. Hlth, 1975—76, v. 4, p. 64—82.
Crome L., Stern J. The pathology of mental retardation. — 2d Ed. Edinbourgh : London : Livingstone, 1972. — 544 p.
Dally P. Anorexia-Nervosa. — New York: Grune and Stratton, 1969. — 137 p.
Early childhood autism/Ed. J. K. Wing.—London: Pergamon Press, 1968, 333 p.
Ernst K., Ernst C. Katamnesen von Kinderneurosen. — Acta Paedopsychiatrica, 1972, v. 38, p. 316—324.
Fish B. Drug use in psychiatric disorders of children. — Am. J. Psychiat., 1968, v. 124, suppl., p. 31—36.
Gastaut H. Dictionary of epilepsy. P. I. Geneva, World Health Organization, 1973. — 75 p.
Göllnitz G. Begriffsabgrenzung und diagnostische Grundlagen einer Encephalopathie. — In: Problematik der leichteren frühkindlichen Encephal. — Leipzig, Hirzel. Verl., 1968. — S. 12—32.
Göllnitz G. Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. — Jena: VEB Gustav Fischer Verlag, 1970. — 428 S.
Handbuch der Kinderpsychotherapie/Hrsg. von G. Biermann. München : Basel, 1969.
Harbauer H. Oligophrenien und Demenzzustande. — In: Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie. — 2Aufl/H. Harbauer, R. Lempp, G. Nissen, P. Strunk. — Berlin : Heidelberg : New York : Springer, 1971, S. 226—272.
Huessy H. R., Wright A. L. The Use of imipramine in children's behavior disorder. — Acta Paedopsychiat., 1970, v. 37, p. 194—197.

Ian D. Die Epilepsien. — Stuttgart
Kretschmer W. Reifung als Grund
zum psychiatrischen Entwickl
1972.
Kucera O. Psychopathology of children
Problematik der Leichteren frühkindliche
: Hirzel. Verl., 1968. — 210 S.
Langmeier J., Mateycek Z. Psychicka deprivace
zdrav. nakl., 1968. — 383 S.
Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsych
R. Lempp, G. Nissen, P. Strunk. — Berlin : Heidel
: Springer, 1974. — 474 S.
Lepoutre R. L'enfant hyperactif. — Rev. Neuropsychiat. infant., 19
p. 689—700.
Matthes A. Epilepsie-Fibel. — Stuttgart ' Thieme, 1969, 328 S.
McKusick V. A. Mendelian Inheritance in Man. — Baltimore: **London,** 1970. — 217 p.
Michaux L. Les troubles du caractére. — Paris : Hachette, 1964. — 231 p.
Moustakas C. Psychotherapy with children. — New York, 1970. — 371 p.
Müller-Küppers M. Das leicht hirngeschadihte Kind. — Stuttgart: Hippokrates verl., 1969. — 501 S.
Schachter M. Les instabilités psychomotrices sevères en pédo-psychiatric. — Ann. Méd. Psychol., 1975, v. 133(2), p. 523—539.
Stegat H. Enuresis, Behandlung des Bettnassens. — Berlin : Heidelberg : : New York : Springer, 1973.
Stevenson A .C., Davison B. C. Genetic counselling. — London,. 1970. — 306 p.
Strother C. R. Minimal cerebral dysfunktion: a historical overview in minimal brain dysfunction. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1973, v. 205, p. 6—17.
(Stutte H.) Штутте Г. Психиатрия детского и юношеского возраста. — В кн.: Клиническая психиатрия/Под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1967, с. 678—779.
Stutte H. Die Dementia infantilis (Heller) aus katamnestischer Sicht. — Acta Paedopsychiat., 1969, v. 11, p. 317—326.
Theander S. Anorexia nervosa. A psychiatric investigation of 94 female patients. — Copenhagen : Munksgaar, 1970. — 194 p.
(Valkova Z.) Валкова З. Синдром Жиля де ла Туретта и его отграничение от невротических тиков. — В кн.: Тезисы докл. 4-го симпозиума детских психиатров социалистических стран. — М., 1976, с. 176—179.
Wender P. H. Minimal brain disfunction in children. — New York : London : : Sidney : Toronto : Wiley, 1971. — 411 p.
Wing L. Approche clinique et thérapeutique des psychoses autistiques précoses de l'enfant. — Rev. Neuropsychiatr. infantile, 1975, v. 23, p. 803—818.
Woodrow K. M. Giles de la Tourette's disease. A review. — Am. J. Psychiat., 1974, v. 131, p. 1000—1001.

ИБ № 947

ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ КОВАЛЕВ

Психиатрия детского возраста

Редактор А. В. Бруенок

Художественный редактор О. С. Шаненкин

Технический редактор В. И. Табенская

Переплет художника Г. Л. Чижевского

Корректор В. С. Федорова

Сдано в набор 23.02.79. Подписано к печати 16.05.79
Т-03569. Формат бумаги 60×90[1]/16. Бум. тип. № [illegible]
Лат. гарн. Печать высокая. Усл. печ. л. 38,0. Уч.
изд. л. 40,51. Тираж 25000 экз. Заказ № 1366.
Цена 2 р. 40 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 113105, Москва, Нагатинская ул., 1.